
В.М. Трошин, В.Д. Трошин
СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ
НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

УДК 616.8 – 07

В.М. Трошин — доктор медицинских наук, профессор, член-корр. Евро-Азиатской академии медицинских наук, профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Нижегородской государственной медицинской академии.

В.Д. Трошин — доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, академик Евро-Азиатской академии медицинских наук, зав. кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Нижегородской государственной медицинской академии

В.М. Трошин, В.Д. Трошин. СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ: учебное пособие для студентов и врачей – 2-е изд., перераб. и доп. – Нижний Новгород: Издательство Нижегородской государственной медицинской академии, 1997. – 122 с.

В данном пособии представлены основные неврологические синдромы, возникающие при поражении различных этажей головного и спинного мозга. Уделено внимание синдромам поражения периферической нервной системы.

Пособие рассчитано на студентов и врачей-неврологов.

Рецензент: зав. кафедрой неврологии Санкт-Петербургского медицинского университета им. И.П. Павлова, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, член-корр. Российской академии медицинских наук **А.А. Скоромец**.

Научный редактор: канд. мед. наук **Т.М. Радаева**.

ISBN 5 – 7032 – 0181 – 0

ВВЕДЕНИЕ

Основной предпосылкой успешной терапии служит точная диагностика, умение сделать правильные выводы на основании имеющихся симптомов заболевания.

М. Хертл

В неврологическом обследовании больного важное место занимает определение расположения патологического процесса. Выявление очага поражения дает врачу ключ к пониманию того, что представляет собой данное поражение. Каждому неврологу известно, что те или иные заболевания, в своем развитии, поражая разные функциональные образования головного мозга, могут влиять на клиническую манифестацию этих страданий. Поэтому при поражении отдельных областей нервной системы палитра неврологических симптомов и синдромов будет отличаться друг от друга в связи с различными функциями этих областей, определенными человеку предшествующим длительным фило- и онтогенезом нервной системы. На этом и строится топическая нейродиагностика поражений различных областей мозга. Однако, ставя топический диагноз, нужно всегда помнить, что любой патологический синдром складывается из симптомов, зависящих от органических изменений нервных элементов, а также функциональных, динамических, в большинстве случаев обратимых изменений. Эти нейродинамические расстройства возникают при всяком поражении нервной системы, порой даже на значительном отдалении от очага. Кроме того, необходимо учитывать, что патологические очаги одинакового расположения, величины и характера могут давать то более богатую, то более бедную клиническую симптоматику в зависимости от состояния нервной системы и ее компенсаторных возможностей и от состояния всего организма (Сепп Е. К. и др., 1954; Гусев Е.И., 1995; Трошин В.Д., 1997). Таким образом, топическая диагностика в неврологии является первым и наиболее важным шагом для установления нозологической формы болезни.

Неврологический осмотр должен включать обследование всех функций головного мозга. Однако он требует знания многочисленных неврологических тестов, симптомов и синдромов, отражающих функциональные особенности того или отдела головного мозга в ответ на патологию. Кроме того, совершенство неврологической диагностики основывается на точных знаниях анатомо-топографических элементов нервной системы и их функциональном назначении.

ГЛАВА 1

ГОЛОВНОЙ МОЗГ

В головном мозге выделяется 4 главных области: лобная, височная, теменная, затылочная. При поражении этих областей возникают свои специфические синдромы. Рассмотрим их.

ЛОБНАЯ ОБЛАСТЬ

Анатомически лобная доля отграничивается от теменной доли центральной (роландовой) бороздой, от височной — латеральной (сильвиевой) бороздой. В ней различают конвекситальную (наружную), базальную (нижнюю) и медиальную (внутреннюю) поверхность. На наружной поверхности в лобной области хорошо просматриваются верхняя (*gyrus frontalis superior*), средняя (*gyrus frontalis medius*) и нижняя (*gyrus frontalis inferior*) извилины, а впереди от центральной борозды видна прецентральная извилина.

По своей величине лобная область занимает одно из первых мест среди других областей, в среднем — 23–24 % всей поверхности полушария мозга.

К. Бродман (1904) в лобной области выделил 11 полей — поля 4, 6, 8, 9, 10, 11, 12, 44, 45, 46, 47.

Лобная область включает все корковые территории кпереди от роландовой борозды. В ней выделяют:

1) первичную соматомоторную кору прецентральной извилины (поле 4);

2) премоторные зоны (поля 6 и 8);

3) префронтальные зоны (поля 9, 10, 11, 12, 45, 46, 47);

4) речедвигательный центр.

Лобная кора имеет многочисленные анатомо-физиологические связи с ретикулярной формацией ствола, гипоталамусом и таламусом, подкорковыми узлами и лимбическими образованиями (гиппокампом, миндалевидным комплексом). Особую роль играют лобно-мозжечковые связи.

В лобную долю информация по восходящим волокнам поступает через дорсомедиальные ядра таламуса из гипоталамуса, подкорковых ядер (хвостатое ядро), ретикулярной формации и лимбических структур.

В целом лобные доли рассматриваются как механизм, объединяющий информацию о внешнем мире и внутреннем состоянии организма и способный регулировать поведение человека в соответствии с этой постоянно меняющейся информацией (Лурия А. Р., 1969; Хомская Е. Д., 1972).

Лобная доля человека является в основном двигательным анализатором. Двигательный анализ и синтез будут страдать при поражении любых отделов лобной доли, однако совершенно по-разному в зависимости от поражения ее задних, передних, верхних или базальных отделов. При этом у детей и взрослых можно обнаружить следующие неврологические феномены:

1) Хватательный рефлекс Янишевского-Бехтерева (при штриховом раздражении ладони у основания пальцев больной стремится схватить раздражающий предмет и затем, иногда долго, не может разжать кисть). Наблюдается на стороне противоположной церебральному очагу. Возникает при поражении премоторной коры (поле 6);

2) Захватывание предметов, приходящих в соприкосновение с ладонью больного (симптом Клейста). Возникает при поражении премоторных зон (поля 6)лобной области. Симптом наблюдается на противоположной очагу стороне;

3) Навязчивое стремление схватить предмет, появляющийся перед глазами ребенка (симптом "магнитной руки", или симптом Шустера). Возникновение этого феномена рассматривается как проявление автоматической деятельности подкорковых узлов, высвобожденных из-под влияния коры;

4) Склонность конечностей "застывать" на короткий срок в придаваемом им положении (симптом Барре);

5) Усиление суставных рефлексов в противоположной очагу конечности;

6) Появляются или оживляются рефлексы орального автоматизма (псевдобульбарные рефлексы). Возникают при поражении премоторной области;

7) Возникновение симптома Борракеза-Бордо (при штриховом раздражении подошвы отмечается чрезмерное сгибание стопы и пальцев);

8) "Бульдожий" рефлекс (симптом Янишевского): захватывание и удержание челюстями предмета, вложенного в рот;

9) Гипертония мышц сгибателей голени;

10) Ложноменингеальный симптом Кернига;

11) Лобная атаксия — больной при ходьбе отклоняется в сторону, противоположную очагу поражения. Возникает при поражении префронтальных отделов лобной доли, имеющих связи с противоположным полушарием мозжечка (лобно-понто-церебеллярный тракт);

12) Нарушается способность стоять и ходить при отсутствии параличей (астазия-абазия — синдром Блока);

13) Больной при ходьбе несколько перекрещивает ноги, ставя ступни на одну и ту же прямую ("лисья" походка). Возникает при поражении префронтальных областей;

14) Во время ходьбы корпус больного обычно отклоняется назад (симптом Хеннера). Возникает при поражении префронтальных областей;

15) Патологическое повторение слов или действий (персеверация);

16) "Феномен сопротивления" ("противодержания"): при попытке исследующего вывести ту или иную часть тела больного из исходного положения автоматически напрягаются антагонистические мышцы, в силу чего исследующий испытывает определенное сопротивление (симптом Триумфова);

17) Симптом "смыкания век" (симптом Кохановского): при попытке приподнять верхнее веко больного ощущается непроизвольное его сопротивление (наблюдается на стороне поражения лобной доли);

18) Возникает динамическая апраксия. При этом у больного наблюдается "распад" сложных двигательных навыков, проявляющихся, например, при выполнении пробы на реципрокную координацию: больной не в состоянии последовательно изменить положение обеих кистей, из которых одна зажата в кулак, а другая лежит плашмя, на противоположные соотношения (Лурия А. Р., 1962).

При локализации очага в задних отделах нижней лобной извилины доминантного (левого) полушария (зона Брока — поле 44) возникает моторная афазия, а локальное поражение задних отделов средней лобной извилины вызывает "изолированную" аграфию (в письме теряется порядок букв в слове, больной переставляет слоги, иногда пишет лишние слоги, пишет много раз последнюю букву или делает безостановочно один и тот же штрих, кроме этого искажается горизонтальное направление строчек).

Очаговое поражение **оперкулярной области** головного мозга (область островка Рейля) проявляется своеобразными приступами жевательных движений, причмокивания, облизывания губ, глотания (**оперкулярный** синдром).

Раздражение заднего отдела верхней лобной извилины (переднее адверсивное поле — поле 6 а) вызывает у больного сочетанный поворот головы, глаз и туловища в противоположную от очага сторону с одновременным возникновением судорожных подергиваний в противоположных от поражения руке и ноге. Сознание обычно утрачивается в начале припадка. Такой припадок называется **адверсивным**. По окончании припадка голова и глаза поворачиваются в сторону очага.

При процессах, расположенных несколько кпереди (задний отдел средней лобной извилины — поле 8), — лобное глазное поле Экснера-Дежерина ("корковый центр взора") припадки начинаются вначале с поворота глаз и головы в противоположную от очага сторону, а затем присоединяются судороги в противоположных относительно поражения конечностях.

Разрушение этого участка приводит к повороту головы и взора в сторону патологического очага — "больной смотрит на очаг" (симптом Прево).

Раздражение полюса лобной доли вызывает у больного эпилептические припадки общего типа.

Двигательные нарушения при поражениях премоторной зоны (поля 6 а и 8) своеобразные: здесь не бывает грубых пирамидных парезов, свойственных поражению передней центральной извилины. Однако рано наступает спастичность в мышцах, особенно в руке, с повышением сухожильных рефлексов. Движения в руке становятся неловкими, неуклюжими, в пальцах утрачиваются тонкие, специализированные движения (например, возможность игры на музыкальных инструментах). Часто наблюдается сочетание хватательных рефлексов (обычно контрлатеральных, реже двусторонних) с изолированным контрлатеральным парезом мимической мускулатуры нижней половины лица при эмоциональных реакциях — так называемый лобный фациалис (симптом Венсана).

Наиболее характерными для поражения лобной доли являются нарушения психики. У больных с поражением передних отделов лобной доли отмечаются различной степени выраженности психические расстройства. Больной теряет способность к правильным обобщениям, к выделению главного. Это можно выявить при разборе сложных картинок из детских книг. Обращает внимание сужение круга интересов ребенка. Особенно это проявляется при вовлечении в патологический процесс базальных отделов лобных долей. Больные тогда становятся несдержанными, чрезвычайно дурашливыми, склонными к плоским шуткам (синдром Витцельшахта). У них отмечается чрезвычайная эгоистичность, усиление примитивных влечений (прожорливость), игнорирование соблюдения общественных правил приличия в поведении (позволяют себе мочеиспускание на пол или постель). У некоторых пациентов имеют место аффективные состояния со склонностью к агрессии.

При массивном двустороннем поражении лобных долей с вовлечением в процесс передних отделов мозолистого тела больные становятся апатичными, молчаливыми, безынициативными и проявляют полное безучастие и безразличие к окружающему. Они могут часами лежать, с явной неохотой, односложно отвечают на вопросы, выполняют лишь элементарные задания при относительной сохранности формальных интеллектуальных способностей и без сколько-нибудь значительных расстройств сознания. В психиатрии это состояние обозначается термином апатико-абулический синдром или отсутствие воли (синдром Серейского).

Экстрапирамидные нарушения при поражении лобных долей очень разнообразны. Наиболее часто у больных выявляются элементы паркинсонизма: гипомимия, аспонтанность, гиподинамия, тремор конечностей.

В настоящее время установлено, что структуры правой лобной доли участвуют в переработке зрительной информации, обеспечивают способность к критической оценке своих действий и играют большую роль в аффективной жизни человека. При патологии правой лобной области особенно характерными являются резкое изменение эмоциональной сферы за счет исключения из нее переживаний со страдальческим оттенком и господствующего места беспечности, благодушия, эйфории, а также крайняя демобилизованность больных, аспонтанность, нецеленаправленность и почти полная неспособность к произвольному психическому усилию (Доброхотова Т. А., Брагина Н. Н., 1977). Структуры левой

лобной доли обеспечивают тонкую моторику, развернутую повествовательную речь, способность к обобщению и переключению внимания. Синхронная работа обеих лобных долей, тормозя активирующее влияние подкорковых структур, обеспечивают человеку жизненную активность и избирательность психических процессов.

ВИСОЧНАЯ ОБЛАСТЬ

Граничит спереди с лобной и отграничивается от нее сильвиевой бороздой, сверху — с теменной, сзади — с затылочной долями. В ней различают наружную (конвекситальную) и базальную поверхности. На наружной поверхности височной доли хорошо видны три извилины: верхняя, средняя и нижняя височные извилины (*gyri temporales superior, medius et inferior*).

Височная область занимает до 20–25 % поверхности всего полушария и представляет собой весьма сложный комплекс корковых структур, различающихся по функциональному значению. К. Бродман (1909) выделил в височной области 9 полей: 20, 21, 22, 36, 37, 38, 41, 42 и 52. Из них одно поле, *area occipito-temporalis* (37), в заднем отделе височной доли, а остальные 8 полей — в переднем отделе височной доли.

Височная доля отличается сложностью цитоархитектонического строения и многообразием функций. В коре височной доли представлены анализаторы: обонятельный, вкусовой и звуковой. Кроме того, в белом веществе височной доли проходят зрительные пути, которые, огибая нижний рог бокового желудочка, направляются в грациолетов путь. Таким образом, симптомы, наблюдаемые при поражении самой височной области, будут складываться из симптомов, характерных для поражения всех вышеуказанных анализаторов.

В тесном взаимодействии с височной корой находятся структуры лимбических (гиппокамп, грушевидная извилина, преамигдалярная зона, обонятельные луковица, тракт и бугорок, поясная извилина, лобно-теменная кора) и подкорковых (миндалевидный комплекс, прозрачная перегородка, передние ядра таламуса, гипоталамус, ретикулярная формация ствола мозга) образований.

При поражении задних отделов верхней височной извилины слева (поля 21 и 22) у больного развивается сенсорная афазия. При этой фор-

ме афазии нарушается понимание устной и письменной речи, кроме того страдает письмо под диктовку.

Повреждения, локализующиеся в переходной височно-теменно-затылочной области слева (поле 37) вызывают **амнестическую** афазию.

Разрушения передних отделов верхней височной извилины слева (поля 41 и 42) приводят к возникновению у больного **слуховой** агнозии. Больной при сохранности слуха не узнает знакомые голоса и звуки (шум дождя, бой часов и т. д.). В случаях перехода процесса на соседнее 22 поле верхней височной извилины у больного утрачиваются способности узнавать звуки и понимать речь (сенсорная афазия). При поражении правой височной области у больного возникает **амузия** (расстройство музыкальных способностей). Различают сенсорную амузию (невозможность понять характер услышанной музыки) и моторную амузию, при которой больной не может напевать или высвистывать знакомый мотив (авокализация, по Ханту).

Кроме того, симптомами общими для обеих височных долей являются следующие:

1) обонятельные и вкусовые расстройства;

2) приступы вестибулярно-коркового системного головокружения, проявляющиеся в ощущении вращения человека вокруг его собственной оси либо быстрого вращения окружающих предметов;

3) височная атаксия — больной при движении отклоняется в противоположную от расположения очага поражения сторону;

4) очаги в глубине височных долей вызывают квадрантную гемианопсию (при обширном процессе — одноименную гемианопсию) противоположных полей зрения. Причина квадрантной гемианопсии лежит в неполном поражении волокон грациолетова пучка;

5) очаги в глубинных отделах височной доли вызывают вестибулярные расстройства, проявляющиеся приступами системного головокружения в сочетании с неустойчивостью при ходьбе и стоянии с тенденцией к падению;

6) наиболее характерными симптомами раздражения коры височной доли будут всевозможные галлюцинации: обонятельные, вкусовые, слуховые, а также зрительные. Галлюцинации могут наблюдаться как изолированно, так и в качестве ауры эпилептического припадка. При этом установлено, что обонятельные и вкусовые галлюцинации наиболее часто возникают при поражении правой височной доли (Доброхотова Т. А., Брагина Н. Н., 1977);

7) при медиальных или медиобазальных поражениях височной области отмечаются приступы "панических атак", выражающиеся в ощущении чувства страха, тревоги, сжатия в области сердца типа стенокардии, иногда затруднения дыхания. Наряду с этим могут иметь место диспепсические явления в виде болей, отрыжек с ощущением вздутия живота;

8) припадки височной эпилепсии протекают с различными аурами (обонятельной, вкусовой, слуховой, вестибулярной, зрительной, вегетативной). Формирование клинических проявлений эпилепсии находится в большой зависимости от локализации эпилептогенного очага. При локализации очага в медио-базальных отделах височной доли отмечаются не только особые приступообразные состояния (психомоторные и психосенсорные пароксизмы, сумеречные и дисфорические состояния), но и типичные для височной эпилепсии эмоциональные и волевые нарушения в межприступном периоде. При этом локализация процесса в правой височной доле характеризуется возникновением психопатоподобных расстройств эпилептоидно-шизоидного типа; а при поражении левой височной доли отмечаются эпилептоидно-истерические нарушения в поведении ребенка (Бадалян Л. О. и др, 1995 г.);

9) возникновение приступов сноподобных состояний (*dreamy states*, по H. Jackson, 1890), когда больной чувствует себя как бы во сне, вся обстановка кажется ему чужой, незнакомой. Иногда у больных появляются иллюзии "уже виденного" (*deja vu*), никогда не виденного" (*jamais vu*), "никогда не пережитого" (*jamais vecu*), "уже пережитого" (*deja vecu*) того или иного явления (возникают чаще всего при поражении правой височной доли;

10) психические расстройства, выражающиеся в виде приступов аффективных расстройств, проявляются чувствами тревоги, тоски, страха, ужаса, злобности, агрессивности. Аффективные расстройства возникают чаще при поражении правой височной доли, чем левой. При этом правосторонние поражения проявляются больше аффектами страха, ужаса и тоски; левосторонние — только состояниями тревоги, сопровождающейся суетой и непоседливостью больного (они то встают, то садятся, постукивают ногами, перебирают руками вещи). Кроме того, при поражении левой височной области наиболее часто встречаются сумеречные состояния сознания и бредовые переживания;

11) снижение памяти;

12) поражения височно-лобно-теменного "стыка" вызывают припадки оперкулярного типа.

ТЕМЕННАЯ ОБЛАСТЬ

Отграничивается от лобной области центральной бороздой, от височной-сильвиевой, сзади теменная доля непосредственно переходит в затылочную без чёткой макроскопической границы. По К. Бродману, в теменной области выделяется 8 полей: 1, 2, 3, 43, 5, 7, 39 и 40. Интерпариетальная борозда делит теменную кору на две основные дольки: верхнюю теменную (поля 5 и 7 по Бродману), которая расположена кверху от этой борозды и частично заходит на медиальную поверхность полушария в виде предклинья, и нижнюю теменную. В нижней теменной дольке выявляются два поля: надкраевое, лежащее сзади от сильвиевой борозды (поле 40), и угловое, огибающее задний конец верхней височной борозды (поле 39). К нижней теменной дольке примыкает также височно-теменно-затылочная область (поле 37), расположенная на стыке указанных долей.

Таким образом, в теменную область входят задняя центральная извилина, верхняя теменная и нижняя теменная дольки.

Теменная область относится к числу ассоциативных корковых зон, играющих важную роль в организации наиболее сложных форм высшей нервной деятельности. Подобно другим ассоциативным полям, теменная кора не имеет прямой связи с периферическими рецепторными приборами. Она получает афферентацию из первичных сенсорных зон, которыми и контролируется функциональное состояние теменной коры. Эта область взаимосвязана с таламусом, гипоталамусом, подкорковыми ганглиями, ретикулярной формацией и соседними областями коры головного мозга.

Проявления очаговой патологии зависят от поражения различных анатомических структур теменной области.

Задняя центральная извилина. На эту извилину человек проецируется в перевернутом виде.

Однако здесь происходит анализ и синтез восприятий от рецепторов поверхностных тканей.

При процессах, раздражающих какой-либо участок этой извилины, возникает чувствительный вариант джексоновской эпилепсии в виде приступов локальных парестезий на противоположной стороне.

Разрушение задней центральной извилины влечет за собой нарушение чувствительности в соответствующих сегментах туловища или конечностях. Поражение задней центральной извилины влечет за собой в начальной стадии выпадение всех видов чувствительности, причем, если повреждена вся извилина, то на всей противоположной половине тела. При разрушении оперкулярного отдела задней центральной извилины (поле 43) возникает чувство жжения в языке в сочетании со вкусовыми ощущениями.

Верхняя теменная долька. Здесь осуществляются сложные виды ощущений: чувство локализации, веса, шероховатости, направления движений в сегментах конечностей, двумерно-пространственное чувство. В верхнетеменных отделах коры отсутствует четкая соматотопическая проекция, но все же поле 5 в большей степени связано с нижней, а поле 7 с верхней конечностью противоположной стороны. При этом вследствие преимущественного развития поля 7 у человека проекция руки в верхней теменной дольке занимает гораздо больше места, чем проекция ноги.

При раздражении верхней теменной дольки у больного появляется чувствительная аура в виде парестезий на противоположной половине тела. В случаях изолированного раздражения поля 5 вслед за чувствительной аурой развиваются сгибательные тонико-клонические судороги во всех сегментах контрлатеральных конечностей. При раздражении поля 7 (**заднее адверсивное поле**) чувствительная аура сопровождается моторным припадком адверсивного типа — поворот головы и глаз в противоположную сторону.

Кроме того следует указать, что при раздражении верхней теменной дольки у больных перед судорожным припадком нередко появляются болевые парестезии, которые напоминают каузалгические или таламические боли, захватывающие половину туловища и конечности (иногда только одну конечность или часть туловища). Следует указать, что верхняя теменная долька является тем единственным местом в коре большого мозга, поражения которой дают болевые парестезии (Корст Л. О., 1961).

Разрушение верхней теменной дольки вызывает контрлатеральную гемианестезию с преимущественным нарушением сложных видов чувствительности, особенно в руке. У некоторых пациентов, кроме того, развивается парез в руке, носящий вялый характер с мышечными атрофиями. Однако, чем ближе поражение к задней центральной извилине, тем больше страдает нога.

При поражении верхней теменной дольки порой возникают нарушения висцеральной чувствительности, появляются разнообразные ощущения, исходящие из висцеральных органов (Боголепов Н. К., 1971).

Нижняя теменная долька. Участвует в формировании пространственных представлений о внешнем мире и собственном теле, а также в обеспечении такой сложной формы чувствительности, как стереогноз. Нижнетеменные поля (39, 40) имеют непосредственное отношение к организации тонко дифференцированных целенаправленных предметных действий (праксис), реализация которых возможна только на основе зрительного контроля и правильной ориентировки в пространстве.

При раздражении нижней теменной дольки возникают сенситивные эпилептические припадки, которые начинаются с противоположной половины лица, захватывают часто губы, язык, затем переходят на руку и на ногу.

Поражение этих отделов мозга у человека сопровождается богатой симптоматикой. Возникающие гемипарезы конечностей имеют в основном **фациобрахиальный тип** (парез руки спастического типа в сочетании с центральным парезом лицевого нерва).

Характерным для поражения нижней теменной дольки, особенно поля 40, является **астереогноз**, вследствие которого у больного теряется способность узнавания предмета при его ощупывании рукой при закрытых глазах. Способность человека определять форму предмета относится к очень сложным чувствам, развивающимся в процессе эволюции. Для определения формы предмета необходима совместная работа как двигательного и чувствительного, так и зрительного анализаторов. Этот сложный анализ и синтез совершается в поле 40. В нем находятся рассеянные элементы двигательного, чувствительного и зрительного анализаторов, при совместном действии которых человек способен определять форму предметов.

Наиболее характерным нарушением движений при поражении нижней теменной дольки является **апраксия**. При поражении поля 39 слева возникает **конструктивная** апраксия Клейста — нарушение построения целого из отдельных частей, узнавание этих конструкций. У больного ребенка затруднено конструирование геометрических фигур, складывание из кубиков заданного рисунка, построение пирамидки и др. При поражении надкраевой извилины слева (поле 40) возникают **идеаторная и моторная** апраксии. Моторная апраксия — нарушение выполнения привычных действий по подражанию. Идеаторная апраксия (по Липману) — нарушено выполнение действий по замыслу. При данных видах апраксий нарушены выполнения простых и сложных инструкций, повседневных действий (застегивание пуговиц, причесывание), способность производить простые движения (закрыть глаза, наморщить лоб, высунуть язык), действия с реальными предметами (расстегнуть пуговицу, зажечь свечку) и с воображаемыми предметами (показать, как забивают гвоздь, как отпирают замок, как вдевают нитку в иглу), выполнение жестов (показ, как посылают воздушный поцелуй, как грозят указательным пальцем), подражание действиям исследующего (постукивание в определенном ритме пальцем по столу, кивание головой, потирание лба).

При поражении угловой извилины (поле 39), граничащей с затылочной и височной долями (зрительным и слуховым анализаторами), наблюдается, так называемая, **семантическая** афазия, проявляющаяся утратой понимания точной грамматической структуры фразы (больной не в состоянии уловить смысловую разницу между такими фразами: "отец брата" и "брат отца" или "мамина дочка" и "дочкина мама"). Больной не понимает соотношения, выраженного предлогами, например, "над" и "под". Он не может нарисовать крест "под кругом" или крест "в круге".

Семантическая афазия иногда сочетается с амнестической афазией, которая имеет здесь другую структуру, чем при поражении височной коры. В основе ее лежит не нарушение акустического следа слова, а нарушение той логической системы понятий, которой пользуется каждый человек для припоминания названия предмета. Отсюда основная разница заключается в том, что при амнестической афазии, являющейся результатом поражения височной коры, подсказка не помогает, а при поражении коры теменной области помогает (Корст Л. О., 1961).

Иногда при поражении теменной области (на границе с корой затылочной области) возникают нарушения письма, чтения и счета, которые имеют свои специфические черты (Боголепов Н. К., 1971). Здесь на первый план выступают зрительно-пространственные нарушения. Написание букв принимает извращенный характер — нарушается правильная пространственная ориентация букв или их отдельных частей, иногда больные начинают писать буквы зеркально. Особенно отчетливо проявляются расстройства чтения и счета. Наблюдается синдром **оптической** алексии. В нее входит **литеральная** алексия, которая заключается в том, что буквы воспринимаются недостаточно отчетливо, смешиваются с другими, например И с Н или К с Х. Встречающиеся нарушения счета

идут по такому же типу, что и чтение, т. е. распадается зрительный образ цифры. Цифры подвергаются деформации, плохо узнаются, зачастую смешиваются, например 6 и 9, 3 и 8. Иногда большие дефекты возникают как в чтении, так и в оценке и написании многозначных чисел, особенно когда в середине чисел имеются нули. Наблюдается грубый распад в оценке римских чисел.

Разрушение глубоких отделов теменной доли приводит к возникновению нижнсквадрантной гемианопсии.

ЗАТЫЛОЧНАЯ ОБЛАСТЬ

Эта область на наружной (латеральной) поверхности не имеет четких границ с теменной и височной долями. На внутренней (медиальной) поверхности ее отделяет от теменной доли теменно-затылочная борозда (*sulcus parietooccipitalis*). Внутреннюю поверхность затылочной доли разделяет глубокая шпорная борозда (*sulcus calcarinus*) на клиновидную (*cuneus*) и язычковую (*gyrus lingualis*) извилины. К. Бродман в затылочной области выделяет три поля — 17, 18 и 19. Центральное место занимает поле 17 (*area striata*). Оно окружено со всех сторон полем 18 (*area occipitalis*), которое также окружено со всех сторон полем 19 (*area praeoccipitalis*). У человека затылочная область занимает 12 % всей поверхности больших полушарий мозга (Филимонов И. Н., 1957).

Затылочная область связана со зрительными функциями. Причем со зрительными рецепторами связаны все поля. Однако первичным кортикальным центром, расположенным на верхней и нижней губах шпорной борозды, является поле 17 (первичная зона восприятия зрительных импульсов).

Раздражение поля 17 влечет за собой возникновение простых зрительных галлюцинаций (**фотопсий**) — ощущение света, светящихся точек, звезд, появление мерцательной скотомы; раздражение же полей 18 и 19 проявляется возникновением более богатых содержанием и более оформленных явлений ("сложных" галлюцинаций) — цветных колец, шаров, фигур, лиц и т. д.

Поражение поля 17 (в области шпорной борозды) приводит к возникновению одноименной гемианопсии на стороне, противоположной патологическому очагу. Разрушение клиновидной извилины приводит к возникновению нижней квадрантной гемианопсии, поражение язычковой извилины — к верхнеквадрантной гемианопсии. Двустороннее разрушение полей 17 у человека вызывает полную слепоту.

Поражение полей 18 и 19 затылочной доли и пограничного с ней 39 поля теменной доли приводит к возникновению **зрительной агнозии** (нарушение зрительного узнавания предметов при сохранности остроты зрения у больного). Предметы при зрительной агнозии могут быть опознаны, но форма и величина их воспринимается неправильно. Иногда больной не узнает предмет, но определяет его цвет (синдром Лиссауэра). Порой зрительная агнозия ограничивается лишь неузнаванием человеческого лица (больной не различает знакомых от незнакомых — **прозопагнозия**). Иногда у больного теряется способность ориентировки на знакомой местности (симптом Мари). Порой не воспринимается левая сторона предмета, а при пробе на проведение линии больной рисует и пишет только на правой стороне листа, читает только правую сторону текста, хотя гемианопсии у него не выявляется (Боголепов Н. К., 1971). Иногда больной не осознает наличие гемианопсии — "слепота на свою слепоту" (симптом Антона). Нередко возникают **макропсии** (предметы кажутся большими) и **микропсии** (предметы представляются чрезвычайно маленькими). Иногда определяются также **метаморфопсии** — нарушение восприятия внешних пространственных отношений, когда предметы кажутся искривленными, стоящими вверх ногами, умноженными в количестве, вертящимися, удаленными.

СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ПРАВОГО ПОЛУШАРИЯ

Учитывая, что левое полушарие имеет очень важное значение для речи и ее понимания, а также для выполнения жестов, подчиненных законам языка, его называют **доминантным**. Правое полушарие в таком случае становится "второстепенным". Многие врачи все же до сих пор пользуются этими эпитетами, хотя, как показали исследования, правое полушарие имеет свои собственные функции. При поражении правого полушария возникают свои специфические синдромы (Бабенкова С. Б., 1971; Боголепов Н. К., 1971; Доброхотова Т. А., Брагина Н. Н., 1977). Рассмотрим их более подробно.

1) **Анозогнозия** (симптом Антона-Бабинского) — игнорирование, недооценка, неосознание, отрицание имеющегося дефекта (обычно паралича конечностей). Этот признак является наиболее частым и харак-

терным симптомом поражения правого полушария. Этот синдром возникает у больных с грубой неврологической симптоматикой поражения правого полушария. Анозогнозии в ряде случаев сопутствуют и другие нарушения агностического характера. Из них наиболее часто встречается аутотопагнозия.

2) **Аутотопагнозия** — утрата способности распознавания своих конечностей. Как вариант аутотопагнозии следует рассматривать **агнозию пальцев руки (фингерагнозия,** или синдром Герстмана-Шильдера). Феномен пальцевой агнозии заключается в том, что больные не узнают свои пальцы, не могут их назвать, сосчитать, показать, определить при закрытых глазах, до каких пальцев дотрагивается врач, не могут производить изолированные движения по заданию врача тем или иным пальцем.

3) **Агнозия на лица (прозопагнозия,** или симптом Бодамера) — нарушение способности различать лица знакомых людей.

4) **Псевдополимелия** — ощущение ложных конечностей (иногда неподвижных, иногда двигающихся). Вместо одной парализованной конечности больные воспринимают вторую или множество других рук, ног. Больные неспособны четко локализовать "лишние" конечности в пространстве.

5) **Нарушение ориентировки в правой и левой сторонах**. Проявляется затруднениями или ошибками при выполнении заданий: показать те или иные части тела (рука, ухо, глаз и т. д.) справа или слева, пожать правой рукой левую руку врача и т. п.

6) **Ощущение увеличенной или уменьшенной тяжести собственного тела или его частей**. Этот феномен чрезвычайно точно передал Л. Н. Толстой в романе "Анна Каренина". При описании послеродовой горячки у Анны Карениной встречаются такие слова: "Я и теперь чувствую: вот они, пуд на руках, на ногах, на пальцах. Пальцы — вот какие огромные".

7) **Ощущение иллюзорных движений в конечностях** — больные утверждают, что у них имеются движения в парализованных конечностях.

8) **Синдром сенсорного невнимания** — больной с левосторонним гемипарезом и невыраженной гемигипестезией отчетливо различает укол иглой на больной и здоровой сторонах по отдельности и не ощущает его на больной стороне, если уколы наносятся одновременно с обеих сторон.

9) **Игнорирование левой половины пространства** (левостороннее зрительное невнимание). Больные с таким феноменом постоянно натыкаются на предметы, расположенные слева от них, не могут найти дверь, если она расположена слева, разговаривают лишь с теми соседями по палате, которые находятся справа от них. При чтении, письме, рисовании используют только правую половину листа.

10) Наличие **паракинезов** — автоматизированных движений в здоровых конечностях.

Указанные выше феномены обусловлены поражениями, локализованными в теменной или теменно-затылочной области правого полушария (Бабенкова С. В., 1971; Боголепов Н. К., 1971; Доброхотова Т. А., Брагина Н. Н., 1977).

Таким образом, с левым полушарием связаны сложные функции речи, чтения, письма, сложных движений. Правое полушарие осуществляет сложный анализ и синтез проприоцептивных, экстероцептивных, интероцептивных, вестибулярных, зрительных, слуховых и комбинированных импульсов, поступающих через анализаторы. Большую роль при этом играют связи между корой и подкорковыми структурами, между обоими полушариями головного мозга.

СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ МОЗГА ЛЕВШЕЙ

В исследованиях Н. Н. Брагиной и Т. А. Доброхотовой (1988) описаны следующие клинические феномены, встречающиеся как у взрослых, так и у детей.

1) **Зеркальные формы деятельности**. К ним относятся: зеркальное письмо, зеркальное движение, зеркальное рисование, вертикальное чтение, зеркальное восприятие (воспринимается внешний мир так, что предметы, находящиеся справа от больного, воспринимаются как расположенные слева), зеркальное представление.

2) **Феномен расширения пространственного видения**. Суть феномена состоит в том, что на мгновение приступа болезни больные становятся будто бы способными (чаще они говорят: "увидеть") то, что находятся явно за пределами охватываемого зрением пространства.

3) **Феномен обратной последовательности устной и письменной речи**. Он состоит в способности выговаривать звуки и писать буквы в слове в обратном порядке, т. е. так, что первые звуки и буквы оказыва-

ются последними, а последние — первыми. Иногда дети пишут (обычными печатными) зеркально перевернутыми буквами.

4) **Феномен предвосхищения**. Больные отличаются наличием цветных и красочных сновидений. Кроме того, они испытывают на короткое мгновение такие ощущения, будто видят и слышат то, чего еще нет, а лишь состоится в ближайшее время.

Сразу же следует сказать, что эти феномены очень редко встречаются (приблизительно у 3 – 5 % больных). К тому же они трудны для описания и интерпретации, порой приводят врача в замешательство тем, что представляются ему вообще необъяснимыми.

ВНУТРЕННЯЯ КАПСУЛА (*capsula interna*)

Представляет собой компактную изогнутую полоску белого вещества, расположенную между базальными ганглиями головного мозга. В ней выделяют переднее бедро (в нем проходят пути из коры к зрительному бугру, а также лобный путь моста); колено (здесь расположены проводники корково-ядерного пути); заднее бедро (в передних двух третях проходят волокна корково-спинального пирамидного тракта, далее следует таламо-кортикальный пучок, за ним височно-мостовой и теменно-затылочно-мостовой пучки и, наконец, задние отделы занимают зрительный и слуховой тракты).

Поражения внутренней капсулы приводят к развитию синдрома, характеризующегося сочетанием двигательных (пирамидных) и чувствительных расстройств. Как известно, во внутренней капсуле пирамидные волокна располагаются компактно и поэтому при поражении обычно они полностью разрушаются, в результате чего развивается паралич мышц всей противоположной половины тела — гемипаралич. При этом ярко выражен избирательный тип паралича: рука страдает больше ноги, парез дистального отдела выражен сильнее, чем проксимального. Кроме паралича руки и ноги, наблюдается также центральный паралич мышц половины языка и нижней части лица на стороне гемиплегии (поражение колена капсулы). Остальные мышцы, иннервируемые другими черепными нервами не страдают вследствие их двусторонней иннервации. Капсулярная гемиплегия обычно сочетается с нарушением чувствительности (гемигипестезия) и зрения (гемианопсия), возникающими вследствие вовлечения в процесс задней части заднего бедра капсулы. Таким образом, формируется капсулярный синдром, состоящий из "трех геми": гемипарез, гемигипестезия, гемианопсия.

Синдром капсулярной гемиплегии проявляется различно в зависимости от срока возникновения патологического процесса. В острой стадии (вследствие развития диашиза) у больного возникают следующие симптомы: центральный парез лицевого и подъязычного нервов, отсутствие произвольных движений в конечностях, противоположных очагу, с гипотонией или атонией в мышцах конечностей, понижение сухожильных и брюшных рефлексов на стороне паралича, снижение всех видов чувствительности.

В отдаленном периоде наблюдается следующая клиническая картина: гемиплегия (или гемипарез) на контрлатеральной очагу стороне с установкой конечности типа Вернике-Манна (наблюдается повышение тонуса в приводящих мышцах плеча, сгибателях предплечья, кисти и пальцев, а также в разгибателях голени и стопы), повышение сухожильных рефлексов с расширением рефлексогенной зоны, клонус стопы и коленной чашечки, патологические кистевые и стопные рефлексы, гемигипестезия.

Двигательные расстройства при капсулярной гемиплегии видоизменяются, если очаг поражения захватывает зрительный бугор (возникают спонтанные боли и более глубокие расстройства чувствительности) или подкорковые узлы (появляются гиперкинезы в конечностях).

ЗРИТЕЛЬНЫЙ БУГОР (таламус)

Таламус представляет собой массивное парное образование яйцевидной формы, занимающее основную массу промежуточного мозга, дорсальной частью которого он является. Относится к важным отделам головного мозга, в котором прерываются пути всех видов чувствительности. Различные отделы мозговой коры имеют свои связи с таламусом.

R. Hassler (1959) в зрительном бугре выделил около 150 ядер, которые организованы в единый структурно-функциональный комплекс, сложно взаимодействующий, прежде всего, с новой корой, а также с базальными ганглиями, образованиями лимбической системы и мозжечка.

Функционально в таламусе выделяются четыре наиболее крупные группы ядер: латеральная, медиальная, передняя и задняя. При явлениях

раздражения латерального ядра зрительного бугра возникает, так называемый, **таламический** синдром Ферстера — спонтанные, трудно локализуемые, жгучие боли на стороне, противоположной патологическому очагу, преимущественно в конечностях, порой распространяющиеся на всю половину тела, включая лицо. Незначительные прикосновения к коже или волосам на больной стороне вызывают резкую, жгучую боль. Приступы боли могут также спровоцировать дуновение воздуха, капли дождя, отрицательные эмоции. Нередко возникают висцеральные боли. Синдром впервые описал немецкий невролог Förster в 1909 году.

При поражении медиальной части зрительного бугра (нарушаются таламо-стрио-паллидарные связи) на противоположной (относительно расположения очага) стороне тела появляется атаксия в сочетании с хореоатетоидными гиперкинезами, особенно выраженными в руке. При этом рука согнута в локтевом и лучезапястном суставах, пронирована, основные фаланги пальцев согнуты, остальные разогнуты, а пальцы больного независимо друг от друга совершают вычурные, непроизвольные движения атетоидного характера (симптом **"таламической руки"**).

Кроме того в клинике хорошо известен синдром Дежерина Русси, возникающий наиболее часто вследствие инфаркта в бассейне таламоколенчатой артерии (*a. thalamo-geniculatae* — ветвь задней мозговой артерии), кровоснабжающей наружную часть вентролатерального ядра зрительного бугра, вентральное заднелатеральное ядро, нижние 2/3 каудального ядра, большую часть подушки зрительного бугра и латеральное коленчатое тело (по мнению P. H. Memand, 1925, таламический синдром зависит от поражения задней мозговой артерии).

Этот синдром у больного манифестируется следующими феноменами:

1) У всех больных выявляется гемигипестезия (или гемианестезия) на стороне, противоположной патологическому очагу (обычно страдают все виды чувствительности, но особенно резко — глубокая; при этом нарушения чувствительности больше выражены в руке, что приводит к развитию в ней псевдоастереогноза).

2) На этой же стороне развиваются мучительные "таламические боли".

3) Возникает нерезко выраженный гемипарез без мышечных контрактур (рефлекс Бабинского часто отсутствует).

4) Порой развивается гемианопсия.

5) Атетоидные или хореоатетоидные гиперкинезы.

6) Гемиатаксия.

7) Трофические и вегетативные нарушения (также на контрлатеральной относительно очага поражения стороне).

Синдром впервые описан французским неврологом J. Deyerine в 1906 г. и французским патологоанатомом G. Roussy в 1907 г.

Кроме того Н. К. Боголепов (1971) описывает при поражении зрительного бугра вегетативно-таламический синдром (связан с поражением внутреннего ядра зрительного бугра, перивентрикулярного серого вещества и серого бугра). Характеризуется наличием симптомов комбинированного поражения зрительного бугра (чувствительно-двигательные нарушения) и гипоталамической области (вегетативно-трофические расстройства). Вегетативные нарушения проявляются потливостью конечностей на стороне, противоположной очагу, пиломоторной реакцией на лице и шее, ощущением холода, нарушениями симпатических функций: расширением зрачка и глазной щели, экзофтальмом (синдром, обратный синдрому Горнера), усилением роста волос, асимметрией сосудистого тонуса в конечностях и отеком их.

ЛИМБИЧЕСКАЯ ОБЛАСТЬ

К лимбическим образованиям головного мозга относятся корковые зоны обонятельного анализатора (гиппокамп, прозрачная перегородка, поясная извилина), отчасти и вкусового анализатора (круговая борозда островка). Главный отдел всей лимбической системы — гиппокампова формация (аммонов рог с зубчатой пластинкой, гиппокампова извилина, миндалевидное ядро). Эти отделы тесно связаны с медио-базальными отделами височных и лобных долей, гипоталамусом и ретикулярной формацией ствола. Перечисленные структуры объединяются в единый лимбико-гипоталамо-ретикулярный комплекс, который имеет отношение к сложным поведенческим реакциям, к механизмам эмоций и памяти, а также регуляции вегетативно-висцеральных функций организма.

K. Akert (1964) выделил внутри лимбической системы три уровня: корковый, связывающий корковые образования, относящиеся к лимбической системе; круг Папеца, объединяющий корковые структуры с промежуточным мозгом; круг Наута, который связывает лимбические структуры со средним мозгом.

Следует такие указать, что первые данные о структурной основе лимбической системы принадлежат J. Papez (1937), который привлек внимание ученых к кольцевидному структурно-функциональному комплексу образований мозга, включающий в себя гиппокамп — свод — мамиллярные тела — переднее ядро таламуса — поясную извилину — гиппокамп (круг Папеца). Было высказано предположение, что это структурное кольцо служит резервуаром накопления энергии для эмоционального разряда.

W. Nauta (1958, 1960) предложил свои схему замкнутого круга импульсации внутри лимбической системы, включающего в себя гиппокамп — прозрачную перегородку — миндалевидное тело и ретикулярную формацию среднего мозга (круг Наута).

Поражение гиппокамповых структур в клинике приводит к сложным поведенческим реакциям, которые условно можно подразделить на психические, вегетативные, висцеральные и моторные.

Рассмотрим их.

1) **Эпилептические реакции и пароксизмальные состояния**. Здесь наиболее часто приходится сталкиваться с проявлениями височной эпилепсии, при которой эпилептогенный очаг локализуется в структурах гиппокампа, миндалевидного ядра, а также в прилежащих отделах островка и лобно-базальной области. В настоящее время доказано, что при поражении медио-базальных отделов височной доли повышается готовность к генерации эпилептических разрядов, причем эти структуры обладают высокой чувствительностью к различным раздражителям: механическим, электрическим, фармакологическим, в результате чего легко возникают эпилептические припадки.

2) **Висцеро-вегетативные расстройства**. Здесь наиболее часто можно встретить проявления "панических атак" (нарушения дыхания и сердечной деятельности, сопровождающиеся отрицательными эмоциональными состояниями — беспокойство, тревогу, чувство страха, тоски). Сердечно-сосудистые и дыхательные компоненты пароксизма обычно проявляются сердцебиением, чувством жара, похолодания конечностей, неприятными ощущениями в области сердца, урежением или учащением пульса, а также затруднением вдоха, одышки.

3) **Нарушения памяти**. Начиная с 50-х годов стали появляться клинические, морфологические и физиологические исследования, свидетельствующие об особой роли гиппокампа в процессах памяти. По данным B. Milner (1958), при поражении левой височной области страдает

слуховая память, при поражении правой — зрительная. По наблюдениям Н. Н. Брагиной (1974), истинные расстройства памяти чаще возникают при левосторонних поражениях гиппокампа.

4) **Эмоциональные расстройства**. Именно эмоциональные нарушения в большей степени проявляются при поражении лимбических структур. Разнообразную палитру эмоциональных расстройств у больных можно уложить в три синдрома: 1) *депрессивные состояния* (возникновение чувства тревоги, тоски, страха и растерянности); 2) *эйфория* (неадекватно повышенное настроение, довольство, беспечность, безмятежность); 3) *дисфория* (злобно-тоскливое состояние с периодами аффективного взрыва с тенденцией к агрессивным действиям). *Аффективный взрыв* отражает состояние крайнего эмоционального напряжения. Он может длится от нескольких минут до нескольких часов. В этот период у больного может проявляться агрессивная реакция в виде нападения на обидчиков, нанесения им побоев или "вынесения злобы" на случайных лицах. Нередко аффективный взрыв разряжается не агрессией в отношении других или самого себя, а путем бегства из психотравмирующей ситуации (Личко А. Е., 1985). У детей он обычно проявляется побегом из дома.

5) **Психопатологические расстройства**. Проявляются галлюцинаторными переживаниями различного характера. Нередко возникают различные навязчивые мысли, страхи или влечения, проявляющиеся у больного помимо его желания. Наиболее часто проявляются клептомания (влечение к кражам), пиромания (влечение к огню), никтофобия (боязнь темноты).

6) **Специфический электроэнцефалографический паттерн**. При поражении лимбических структур (особенно гиппокампа) на фоновой ЭЭГ возникают диффузные тета-волны частотой 4-7 кол/с.

ГИПОТАЛАМИЧЕСКАЯ ОБЛАСТЬ

Гипоталамус является одним из важных отделов центральной нервной системы. Он располагается на основании мозга, образуя вентральную часть промежуточного мозга. Его передней границей является уровень зрительного перекреста, задняя граница проходит позади сосковн-

дных тел. Латерально гипоталамус простирается до вентрального отдела зрительного бугра, неопределенной зоны и ядер поля Фореля.

Гипоталамус состоит из множества ядерных образований. Сложность строения гипоталамуса и его ядер привела к тому, что различные авторы описывали различное число гипоталамических ядер. Наиболее удобной систематизацией ядерных образований является классификация Le Gros Clark (1938), который выделил и описал в гипоталамусе 16 ядер. Этой же классификации придерживаются и отечественные нейроморфологи (Боголепова И. Н., 1968). И. Н. Боголепова (1968) в гипоталамусе выделяет 4 области:

I. Передний, или ростральный отдел гипоталамуса:
- преоптическая область с медиальным преоптическим и латеральным преоптическим ядрами;
- супрахиазмальное ядро;
- супраоптическое ядро;
- паравентрикулярное ядро;
- переднее гипоталамическое поле.

II. Средний медиальный отдел:
- вентромедиальное ядро;
- дорсомедиальное ядро;
- инфундибулярное ядро;
- заднее гипоталамическое поле.

III. Средний латеральный отдел:
- латеральное гипоталамическое поле;
- латеральное гипоталамическое ядро;
- туберолатеральное ядро;
- туберомамиллярное ядро;
- перифорникальное ядро.

IV. Задний, или мамиллярный отдел:
- медиальное мамиллярное ядро;
- латеральное мамиллярное ядро.

Ядра гипоталамуса имеют обширные связи между собой и с различными образованиями головного мозга: корой, зрительным бугром, миндалевидным ядром, обонятельным мозгом, ретикулярной формацией ствола, гипофизом, спинным мозгом и др. И. П. Павлов писал, что гипоталамус — "это широкая дорога, у которой имеются свои центры, в которых скапливаются раздражения, идущие из внутреннего мира, т. е. от всех наших органов, и его разрушение ведет к тому, что большие полушария лишаются сообщения со всей деятельностью организма, т. е. получается состояние, аналогичное тому, что разрушаются все рецепторы, т. е. когда полушария лишаются раздражений, идущих в них из внешнего мира. Эти раздражения, идущие из внутренних органов, хотя мы их не сознаем, однако, несомненно, поддерживают высокий тонус больших полушарий".

Особое место занимают гипоталамо-кортикальные связи (*fibrae cortico-hypothalamicae*) с лобной, височной и теменной долями, среди них наиболее важны связи с лобной корой. Le Gros Clark (1950) считает, что лобную кору следует рассматривать как проекционное поле, получающее импульсы от гипоталамуса, так же как зрительная кора является проекционной областью для сетчатки.

Функционирование гипоталамуса нельзя рассматривать в отрыве от гипофиза, с которым имеются тесные связи посредством ножки. В гипофизе выделяются передняя (аденогипофиз) и задняя (нейрогипофиз) доли. Кроме того, в гипофизе различают промежуточную долю.

Передняя доля (составляет около 80 % всей железы) является продуцентом тропных гормонов: соматотропного (СТГ), липотропного (ЛПТГ), адренокортикотропного (АКТГ), тиреотропного (ТТГ), фолликулостимулирующего (ФСГ), лютеинизирующего (ЛГ), лютеотропного (ЛТГ), или лактогенного (ЛАГ). Благодаря секреции всех этих гормонов аденогипофиз прямо или косвенно контролирует и интегрирует активность большой группы эндокринных желез (коры надпочечников, щитовидной железы, половых желез и др.).

Меланостимулирующий гормон (МСГ) вырабатывается в промежуточной доле гипофиза. Этот гормон регулирует пигментный обмен в покровных тканях.

Нейрогипофиз является эндокринным органом, который аккумулирует гормоны, синтезируемые в ядрах переднего гипоталамуса и переходящие по аксонам супраоптических и паравентрикулярных нейронов в заднюю доли гипофиза. Эндокринные клетки ядер гипоталамической области выделяют; 1) вазопрессин, повышающий артериальное давление; 2) окситоцин, вызывающий сокращение мускулатуры матки;

3) адиурекрин (антидиуретический гормон), под влиянием которого в почках происходит реабсорбция воды, в следствие чего уменьшается количество выделяемой мочи.

Все перечисленные гормоны обычно выделяются в кровяное русло, однако некоторое их количество попадает и в ликвор.

Кровоснабжение гипоталамо-гипофизарной области осуществляется из ветвей виллизиева круга. При этом кровоснабжение является очень обильным — в 1 мм ткани серого вещества гипоталамуса капилляров насчитывается в 2-3 раза больше, чем на такой же площади ядер черепных нервов. Обилие сосудов гипоталамуса и гипофиза, а также тесные связи между ними по системе волокон, идущих из гипоталамуса в заднюю долю гипофиза (*tractus hypothalamo-hypophyseus*), обеспечивают происходящую здесь своеобразную интеграцию нервной, эндокринной и гуморальных систем (кстати, следует указать, что взаимоотношения, складывающиеся между гипоталамусом и передней долей гипофиза, осуществляются только за счет наличия сосудистых контактов, т. е. гуморальным путем).

Кроме того, что наиболее важно, в гипоталамусе установлено существование специфических гипофизотропных гормонов (рилизинг-факторов), ответственных за регуляцию функций аденогипофиза и выработку им тех или иных гормонов. Одни из этих гормонов играют стимулирующую роль (**либерины**), а другие — подавляющую или ингибирующую роль (**статины**). К стимуляторам секреции аденогипофизарных гормонов относятся кортикотропин-рилизинг гормон (КРГ), тиреолиберин (ТРГ), люлиберин (ЛГ-РГ), фоллиберин (ФСГ-РГ), соматолиберин (СТГ-РГ), пролактолиберин (ПРГ), меланолиберин (МРГ). Блокаторами секреции гипофизарных гормонов являются соматостатин (СИГ), пролактостатин (ПИГ) и меланостатин (МИГ). Большой вклад в открытии и расшифровке значения рилизинг-гормонов внесли R. Guillemin и A. Schally, которые в 1969 г. химическим путем выявили наличие тиреотропного рилизинг-гормона (ТРГ). В последующие годы были выделены и другие рилизинг-гормоны. Это открытие преобразовало эндокринологию в нейроэндокринологию, оказавшую большое влияние на развитие теоретической и клинической медицины. Авторы этого открытия в 1977 г. были удостоены Нобелевской премии по физиологии и медицине.

Функциональная активность нейрогипофизарных нейронов регулируется с помощью нейропередатчиков (нейротрансмиттеров) и нейропептидов. Этот механизм осуществляется двумя путями: химически и нервно-рефлекторно. Нервно-рефлекторные пути регуляции могут начинаться с осмо-, баро- и хеморецептивных полей каротидного синуса, каротидных телец, дуги аорты, вен грудной полости и предсердий. Нервные импульсы по полисинаптическим афферентным путям поступают в специфические клетки гипоталамуса и модулируют продукцию нейрогипофизарных гормонов. Высвобождение вазопрессина и окситоцина стимулируется холинергическими импульсами, напротив, адренергические импульсы тормозят секрецию нейрогипофизарных гормонов.

Однако функция эндокринных элементов гипофиза и ядер гипоталамуса регулируется нервной системой. В связи с этим гормоны гипофиза и гипоталамуса могут рассматриваться как своеобразные медиаторы, обеспечивающие передачу гуморальным путем на периферию импульсов, исходящих из различных отделов головного мозга.

Таким образом, гипоталамус является органом, в котором осуществляется непосредственное взаимодействие нервной и эндокринной систем. Так как гипоталамус по сути представляет собой "верховный" орган гормональной регуляции многих функций организма, то его нередко называют еще "эндокринным мозгом".

Особенности строения и кровоснабжения гипоталамической области, а также близкое расположение ядер этой области к лимфатическим путям определяют особую чувствительность гипоталамуса к различным вредоносным воздействиям на организм. Г. И. Маркелов (1939) писал: "Нет ни одной травмы черепа, которая не оставляла бы своих последствий на гипоталамусе; нет ни одной инфекции или интоксикации, которая в той или иной степени не влияла бы на него. Мало того, даже органические поражения отдельных участков общей вегетативной сети находят в нем свое отражение и имеют соответствующие последствия".

В 1965 году на 1-й Всесоюзной конференции по патофизиологии и патологии гипоталамуса предложили выделять при поражении гипоталамуса целый каскад синдромов: нейроэндокринно-обменный, вегетативно-сосудистый, вегетативно-висцеральный, нервно-мышечный, нервно-трофический, нарушения терморегуляции, псевдоневрастенический, расстройства эмоций, влечений, сна и бодрствования, а также гипоталамическую эпилепсию. Объективизация указанных синдромов основана на выделении признаков, доминирующих в картине болезни. Нередко у больных можно выявить различные сочетания вышеуказанных синдромов. По мнению Д. Г. Шефера (1962), сочетание симптомов при

патологии гипоталамуса зависит не только от состояния нервных процессов в самом гипоталамусе, но в значительной мере и от динамических сдвигов или органических расстройств, которые могут быть одновременно в стволовых, спинальных и периферических вегетативных аппаратах, а также в коре головного мозга. В то же время выраженность клинической картины того или иного гипоталамического синдрома в первую очередь зависит от локализации процесса в самом гипоталамусе, от степени и особенностей вызванного нарушения, а также от расстройства функций сопутствующей деятельности нейроэндокринной и нейрогуморальной систем. Поэтому в манифестации гипоталамического синдрома нередко проявляются нарушения деятельности гипофиза, щитовидной железы, надпочечников и половых желез. Кроме того, у больных нередко возникают функциональные расстройства внутренних органов (кардиопатии, дискинезии желчного пузыря и др.).

В последние годы показано, что не все предложенные ранее (в 1965 году) формы патологии гипоталамуса имеют право на существование. В частности, сегодня не выделяется гипоталамическая (диэнцефальная) эпилепсия, снизилась диагностика нервно-мышечных расстройств гипоталамической природы, нейротрофической формы, ряда расстройств сна и бодрствования, не выделяется астеноипохондрическая форма. В целом, в последнее время диагностика гипоталамического синдрома значительно сузилась в связи с улучшениями распознавания различной патологии головного мозга (Вейн А. М., Соловьева А. Д., 1991).

Основной формой гипоталамического синдрома является нейроэндокринно-обменная форма, представленная грубо выраженными расстройствами жирового, водно-солевого и углеводного обменов, нарушением роста, полового созревания и расстройством пищевого поведения. В нейроэндокринно-обменной форме выделяют следующие синдромы:

1) Иценко-Кушинга;
2) смешанного ожирения;
3) адипозо-генитальной дистрофии Бабинского-Фрелиха;
4) несахарного диабета;
5) преждевременного полового созревания;
6) нарушения роста (гипофизарный нанизм).

Синдром (болезнь) **Иценко-Кушинга**. Возникает при избыточной продукции адренокортикотропного гормона (АКТГ) базофильными клетками передней доли гипофиза. Это, в свои очередь, приводит к повышенному выделению гормонов коры надпочечников (стероидов). Основу

болезни составляют прежде всего нарушения жирового обмена, различные трофические расстройства кожи, костей, дисфункции половых желез. Обращает на себя внимание характерное отложение жира в области лица, которое приобретает вследствие этого круглую форму ("вид полной луны") с багровым цветом. Гипертрофия жировой клетчатки отчетлива также на шее ("вид горба бизона"), на туловище (особенно в верхней части живота). На коже живота и передне-внутренней поверхности бедер появляются красные полосы ("полосы беременных"). Дисфункция половых желез у детей приводит к задержке полового созревания и недоразвитию половых органов.

Синдром встречается у взрослых, хотя в литературе известны случаи этого заболевания и у детей (Попеску О., 1977).

Данную нозологическую форму впервые описали в 1925 г. Н. М. Иценко и в 1932 г. W. H. Cushing.

Адипозо-генитальная дистрофия (болезнь Бабинского-Фрелиха). При этой болезни отмечается ожирение в сочетании с недоразвитием внутренних и наружных половых органов. Адипозо-генитальная дистрофия может возникать в любом возрасте, в любой момент развития. Все же самые частые заболевания — у молодых, преимущественно мужского пола, в период полового созревания и половой зрелости. Проявляется быстро нарастающим ожирением с преимущественным отложением жира в плечевом поясе, руках, молочных железах, животе, ягодицах, бедрах. Лицо у таких больных обычно круглое ("лицо куклы"). Кожа тонкая, через нее просвечивают вены и это придает ей мраморный вид. Генитальный инфантилизм становится явно выраженным в период половой зрелости, во время которой и ставится диагноз большинства подобных заболеваний.

Синдром описали одновременно в 1900 году F. G. Babinski и A. A. Frolich.

Несахарный диабет. Проявляется повышенной жаждой, а также выделением больным большого количества мочи с низким удельным весом. Патофизиологическую основу болезни составляет гипофункция задней доли гипофиза и связанная с ним недостаточная продукция адиурекрина.

Гипофизарный нанизм. Проявляется пропорциональным низким ростом в сочетании с недоразвитием половых признаков. Возникает вследствие гипофункции передней доли гипофиза, прежде всего, недостаточности соматотропного гормона (СТГ). Ребенок обычно рождается

нормальным. Рост его начинает замедляться с 2-х летнего возраста, и к концу школьного возраста формируется карликовый рост. Черты лица и телосложение сохраняется как у маленького ребенка.

Перечисленные выше расстройства функции гипоталамуса носят перманентный характер. Наряду с этим существуют и пароксизмальные формы нарушений.

Среди пароксизмальных форм патологии гипоталамуса на первом месте стоят психовегетативные синдромы, которые протекают в форме **панических атак (ПА)**. Панические атаки наблюдаются в более старшем возрасте, у детей протекают со слабой интенсивностью, в связи с чем они их легко переносят. Это обусловлено малой выраженностью нервно-психических компонентов криза.

Панические атаки имеют ярко выраженную вегетативно-сосудисто-висцеральную манифестацию в сочетании с эмоционально-аффективными расстройствами.

Панические атаки могут быть *спонтанными* и *спровоцированными*.

На основании доминирования симпатического или парасимпатического отделов вегетативной нервной системы выделяют *симпато-адреналовые*, либо *вагоинсулярные* типы ПА (последние у детей встречаются редко). Наиболее часто отмечается сочетание в приступе симптомов активации и той, и другой систем (*смешанные пароксизмы*).

Как правило, приступ ПА имеет существенную орнаментацию в виде эмоционально-аффективных симптомов. Среди них наиболее часто встречаются витальный страх смерти, страх сумасшествия, страх совершения неконтролируемого поступка.

Особенно красочно проявляются эмоционально-аффективные приступы у детей и подростков. Дети и подростки во время приступов панических атак целиком охвачены страхом, не поддаются разубеждениям окружающих, ажиотированы, испытывают тягостные телесные ощущения — похолодание рук и ног, "остановку сердца", недостаток воздуха. При этом имеют место разнообразные вегетативные расстройства с преобладанием симпато-адреналовой симптоматики — ознобоподобное дрожание, тахикардия, повышение артериального давления, сухость во рту, бледность, а затем покраснение кожных покровов, профузный пот, одышка. Приступы длятся около получаса, порой завершаются обильным мочеотделением. У подростков (чаще у девочек) приступы страха нередко сопровождаются расстройствами сенсорного синтеза (в частности, нарушением схемы тела), а также явлениями дереализации и деперсонализации ("все вокруг странное, как в тумане", "не чувствую себя", "стала невесомой", "тело, как ватное", "как будто я — не я стала"). Без лечения панические атаки нередко переходят в более стойкие сенестопатические ипохондрические состояния.

Следует отметить, что пароксизмальные нарушения в детском возрасте отличаются известной абортивностью как во времени, так и в клиническом плане, когда преобладают либо явления функциональных неврологических, либо эмоционально — аффективных расстройств.

Кроме того, в зависимости от временного фактора, эти нарушения можно подразделить на вегетативно-сосудистые (у детей чаще вегетативно-висцеральные) *пароксизмы* и вегетативно-сосудистые *кризы* (Кухтевич И. И., 1994).

Вегетативно сосудистые пароксизмы — это сравнительно кратковременные (до 15-20 минут) нарушения общего и (или) регионарного сосудистого тонуса и вегетативно-висцеральных функций без постпароксизмальной астении. К клиническим проявления этих нарушений относятся головная и лицевая боль, недомогание, чувство дурноты, боль и ощущение "замирания" в области сердца, бледность или гиперемия лица, тошнота, потливость, тахи- или брадикардия, тахи- или брадипноэ, головокружение, сильная мышечная слабость, "внутренняя дрожь", учащенные позывы к мочеиспусканию.

Вегетативно-сосудистые кризы (ВСК) отличаются более длительным и глубоким расстройством гомеостаза с заинтересованностью как эрготропных, так и трофотропных систем гипоталамуса и с обязательным включением лимбико-ретикулярных структур. Поэтому в клинике их, кроме вегетативно-висцеральных нарушений (которые становятся не только более длительными, но и могут выступать в самых различных вариациях), всегда присоединяются и эмоционально-аффективные расстройства.

В детском возрасте вегетативно-сосудистые кризы целесообразно подразделять по преимущественной клинической картине на три основных типа:

- протекающие преимущественно с вегетативно-висцеральной или вегетативно-сосудистой симптоматикой;
- протекающие преимущественно с эмоционально-аффективными расстройствами;
- протекающие по смешанному типу.

В первом случае практически трудно указать какой-либо конкретный внутренний орган, деятельность которого оставалась бы сохранной. Весьма часто определяются различные комбинации патологических симптомов со стороны сердечно-сосудистой системы (сильное сердцебиение, аритмии, кардиалгии, неприятные ощущения в левой половине грудной клетки, пульсация во всем теле); респираторных органов (одышка, дисфония, диспное, ощущение нехватки воздуха); желудочно-кишечного тракта (боли и неприятные ощущения в области желудка и кишечника, тошнота, рвота, диарея); частое мочеиспускание. Особенно ярко фокусируются отмеченные изменения в так называемых гипервентиляционных кризах, которые нередки и у взрослых. Ведущим ядром их является триада симптомов: усиленное дыхание, тетания и парестезии. Как правило, клиника начинается с функциональных расстройств дыхания: затруднение дыхания, ощущение нехватки воздуха или мешающего дышать кома в горле. Естественным компенсаторным механизмом этих нарушений становится учащение и углубление дыхания, нарастание респираторного алкалоза со всеми его субъективными и объективными атрибутами: парастезиями в конечностях, ощущением необычной легкости в голове и теле, болями в мышцах, появлением в них судорог и весьма характерных карпопедальных спазмов.

Как правило, одновременно отмечается выраженная надсегментарная дизрегуляция: озноб или дрожание тела, потливость, волны жара или холода, преходящая общемозговая и очаговая неврологическая симптоматика: онемение, чувство "ползания мурашек" в лице или руках, слабость в руке, ноге, половине тела, потеря речи в виде афонии или мутизма, резкое ухудшение зрения вплоть до амавроза, ощущение "кома в горле", головокружение, неустойчивость, нарушение походки, ощущение дурноты, предобморочное состояние, резкая общая слабость, ощущение нереальности окружающего, утрата сознания, судороги, выгибание тела. Очень часты различные сенестопатические феномены: "жжения", "печения", прокалывания", "переливания", спазмов, которые носят мигрирующий характер. Подобные варианты кризов получили название "*конверсионных*".

Обилие и красочность перечисленных выше симптомов делает порой чрезвычайно затруднительной дифференциальную диагностику этих кризов и некоторых форм височной эпилепсии, а также истериоформных расстройств.

Кризы второго варианта — это *фобические* пароксизмы. Обычно в начальных стадиях они провоцируются конкретным фобическим агентом или возникают в ситуации, каким-либо образом связанной с фобическим стимулом. Ведущим клиническим синдромом становится страх, первоначально связанный с конкретной фабулой. У детей это страх темноты, одиночества, отрыва от матери, больницы, у взрослых — страхи открытых пространств, высоты, большого количества людей, либо — катастрофы, падения, возможности "сойти с ума", заболеть неизлечимым недугом. В связи с этими опасениями больные могут предпринять целую систему защитных форм поведения: не выходить на улицу, постоянно мыть руки, требовать присутствия родственников рядом с ними. Позднее фабула страха теряет конкретность и становится неопределенной, проявляется тревогой, напряженностью, немотивированной агрессией, после пароксизма которых больные чувствуют безотчетное облегчение — "как будто гора с плеч свалилась". Эти варианты приступов являются фоном для формирования психопатологических черт характера, поскольку имеют тенденцию со временем полностью не купироваться и в межприступный период.

Межкризовый период очень разнообразен — от полного отсутствия каких-либо патологических феноменов до выраженных психовегетативных расстройств. Описываются генерализованная тревога, тревожное ожидание приступа с формированием на этом фоне изберательного или ограничительного поведения (агорафобия), в крайнем своем выражении — депрессии (Breier A. et. al., 1986). Агорафобия (боязнь открытых площадей) трактуемая как "страх, связанный с необходимостью покинуть собственное жилище и выйти в общественные места", может существенно варьировать: страх остаться одному дома, страх определенных видов транспорта, то есть страх тех ситуаций, в которых может потенциально развиться ПА. Преимущественно тревожный синдром в известной степени маскируется такими симптомами как трудности засыпания и беспокойный сон, не приносящий облегчения, мышечное напряжение, дрожь, постоянное беспокойство о своем будущем, суетливость. Преимущественно астенодепрессивный синдром может проявляться сложным сочетанием астенических (общая слабость, повышенная утомляемость, снижение работоспособности, памяти, концентрации внимания) и депрессивных (потеря интереса к играм, учебе, общению со сверстниками, снижение фона настроения, повышенная слезливость, чувство виновности, необычная сосредоточенность на своем здоровье и

ощущениях). Нередки в межкризовом периоде и истерические расстройства с типичными для них соматическими и поведенческими демонстрациями. Обычно эти состояния возникают не в начальном периоде патологии, а коррелируют с частотой, выраженностью и длительностью существования ПА. (*Claycomb J. B.* 1983).

Вместе с тем, для межкризового периода весьма характерны и разнообразные вегетативные симптомы в респираторной, кардиоваскулярной, гастроинтестинальной, терморегуляторной сферах, а также потоотделении, сосудистой регуляции, мышечной и вестибулярной системах.

МОЗГОВОЙ СТВОЛ

Мозговым стволом называется вся та часть головного мозга, которая лежит между спинным мозгом с одной стороны и полушариями большого мозга — с другой (Кононова Е. П., 1954). В его состав входят средний мозг, варолиев мост и продолговатый мозг.

Мозговой ствол, сохраняя в основном общий со спинным мозгом план строения, во многом от него отличается. Прежде всего, в стволе мозга отсутствует сегментарное строение. Его серое вещество концентрируется в виде ядер. Среди них находятся ядра III–XII пар черепных нервов, а также ядерные образования экстрапирамидной системы. В стволе имеются центры вегетативной иннервации, контролирующие дыхание и сердечно-сосудистую деятельность.

Кроме того, ствол мозга осуществляет и проводниковые функции. По своему расположению между спинным мозгом и полушариями большого мозга мозговой ствол является промежуточной инстанцией между ними: из спинного мозга в большой мозг в нем проходят афферентные и обратно к передним рогам спинного мозга — эфферентные волокна.

При поражении мозгового ствола возникают специфические синдромы, связанные со степенью вовлечения в процесс ядерных образований, черепных нервов, проводниковых волокон, образований экстрапирамидной системы, а также вегетативной регуляции.

АЛЬТЕРНИРУЩИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ МОЗГОВОГО СТВОЛА

Поражение всего поперечника ствола мозга обычно несовместимо с жизнью. В клинической практике мы обычно встречаем больных с очагом поражения, локализующимся в одной половине ствола (правой или левой), причем почти всегда при этом вовлекается ядро или корешок какого-либо из черепных нервов. Выключение ядра или аксонов нервных клеток вызывает периферический паралич соответствующих мышц. Часто очаг поражения захватывает проходящие рядом пирамидный, спиноталамический, бульботаламический тракты. Такое сочетание неврологических расстройств и получило название "альтернирующий синдром". Наличие этого синдрома позволяет установить факт патологии ствола мозга, а сопутствующее нарушение черепного нерва указывает на топику очага.

В наиболее "чистом" виде альтернирующие синдромы наблюдаются при сосудистых заболеваниях головного мозга. При опухолях ствола мозга, стволовых энцефалитах порой наблюдается типичный альтернирующий синдром, но обычно клиническая картина выходит за рамки одного синдрома, маскируясь общемозговой симптоматикой.

АЛЬТЕРНИРУЮЩИЕ СИНДРОМЫ ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА

Для более четкого представления о клинических особенностях синдромов поражения продолговатого мозга необходимо вспомнить анатомические его образования. Сверху продолговатый мозг граничит с мостом, снизу (на уровне затылочной дыры) плавно переходит в спинной мозг. На вентральной поверхности продолговатого мозга, по сторонам от передней срединной борозды располагаются пирамиды (*pyramis*), наружнее — нижние оливы (*oliva inferior*). На дорсальной поверхности продолговатого мозга различимы задние канатики (тонкий и клиновидный пучки). Задняя поверхность верхнего отдела продолговатого мозга образует дно IV желудочка (нижний его треугольник). На поперечном срезе в вентральном отделе продолговатого мозга виден пирамидный тракт, в центральной части располагаются волокна перекреста медиальной петли. Латеральные отделы занимают нижние оливы. Дорсальнее проходят восходящие проводники, формирующие нижние ножки мозжечка, а также спино-таламический пучок. В дорсальном отделе про-

долговатого мозга располагаются ядра задней группы черепных нервов (IX–XII пары), а также слой ретикулярной формации.

В дне IV желудочка располагаются ядра многих черепных нервов. У средней линии под дном заднего отдела ромбовидной ямки располагается ядро подъязычного нерва. Дорсолатерально от него лежит заднее (дорзальное) ядро блуждающего нерва. На уровне наружного угла ромбовидной ямки лежит чувствительное ядро тройничного нерва, латеральнее — вестибулярные и слуховые ядра, медиальнее — вкусовое ядро языкоглоточного и блуждающего нервов. Парамедианно кпереди от ядра подъязычного нерва и дорзального ядра блуждающего нерва расположено двигательное ядро IX и X пар черепных нервов и слюноотделительные ядра. Таким образом, при поражения продолговатого мозга могут возникать симптомы нарушения функций ядер и корешков каудальной группы черепных нервов (IX–XII пар), нижней оливы, спино-таламического тракта, ядер тонкого и клиновидного пучков, пирамидной и нисходящих экстрапирамидных волокон, путей Флексига и Говерса, нисходящих симпатических волокон к цилиоспинальному центру. Основными альтернирующими синдромами ствола являются:

Синдром Джексона. Наблюдается при поражении нижнего отдела продолговатого мозга. Клинически он проявляется отклонением языка в сторону поражения, атрофией половины языка и иногда фибриллярными подергиваниями в нем, в сочетании с гемипарезом на противоположной стороне. Описал впервые в 1864 г. английский невролог J. Jeckson.

При поражении бокового отдела продолговатого мозга возникает довольно распространенный **синдром Валленберга-Захарченко** (наиболее часто возникает при закупоривании задней нижней мозжечковой артерии). Как известно, в латеральной зоне находятся следующие анатомические образования: корешки IX, X черепных нервов, дорзальное ядро X пары, латеральные ядра ретикулярной формации, часть вестибулярных ядер, двойное ядро (общее для IX и X пар черепных нервов), нисходящий корешок и ядро тройничного нерва, спино-таламический путь, спино- и оливо-церебеллярный путь, связывающий диэнцефальную область с цилиоспинальным центром. В зависимости от площади распространения патологического процесса и вовлечения тех или иных анатомических структур синдром Валленберга-Захарченко имеет несколько вариантов.

1) Полный, типичный синдром. Очаг поражения захватывает корешки и (или) ядра IX, X черепных нервов, нисходящий корешок и ядро тройничного нерва, нисходящий симпатический тракт, нижнюю ножку мозжечка и спино-церебеллярный путь, спино-таламический путь, ретикулярную формацию вокруг ядра блуждающего нерва, вестибулярные ядра и рвотный центр. При этом наблюдается: на стороне очага — паралич половины мышц глотки, мягкого неба и голосовой связки (в связи с поражением ядер IX и X пар черепных нервов), отклонение языка в здоровую сторону, синдром Горнера, мозжечковые расстройства (адиадохокинез, мимопопадание, падение в сторону), нарушение болевой и температурной чувствительности на лице по "луковичному типу" чаще в наружной зоне Зельдера (в связи с поражением ядра нисходящего корешка V нерва); на противоположной очагу стороне — диссоциированные расстройства болевой и температурной чувствительности на туловище и конечностях (патология спино-таламического пути). Признаки поражения пирамидного тракта на противоположной стороне отсутствуют. У больных также отмечается головокружение, тошнота, рвота, нистагм.

2) На стороне очага при распространении его вверх к мосту — поражение VI–VII черепных нервов, синдром Горнера, нарушение координации, статики, парез мягкого неба и голосовой связки; на противоположной стороне — гемианестезия.

3) На стороне очага — паралич половины мягкого неба и голосовой связки, отклонение языка в здоровую сторону, отсутствие глоточного и небного рефлексов, дисфония, синдром Горнера, нарушение болевой и температурной чувствительности половины лица, атрофические расстройства кожи и слизистых оболочек, атрофический ринит, локомоторная атаксия, нарушение статики, брадикардия, секреторно-трофические расстройства, расстройства вкуса на одной половине языка (дисгезия), головокружение, рвота, нистагм в сторону очага; на противоположной стороне — диссоциированное расстройство чувствительности на туловище и конечностях.

4) На стороне очага при распространении его в нисходящем направлении до уровня перекреста пирамидных путей — парез мягкого неба и голосовой связки, синдром Горнера, расстройство координации в конечностях, нарушение статики, перекрестная гемиплегия или триплегия, альтернирующие нарушения чувствительности (на лице — на стороне очага, на туловище и конечностях — на противоположной стороне).

Синдром впервые описал в 1895 г. немецкий терапевт A. Wallenberg, а в 1911 г. русский невролог М. А. Захарченко дополнил его. По предложению профессора В. В. Михеева с 1949 г. этот синдром стали называть синдромом Валленберга-Захарченко.

При половинном поражении продолговатого мозга может наблюдаться **синдром Авеллиса**. Данный синдром характеризуется параличом мягкого неба и голосовой связки на стороне очага и гемипарезом (гемиплегией) по центральному типу на стороне, противоположной очаговому процессу; он обусловлен поражением двигательного (двойного) ядра IX и X черепных нервов, пирамидного тракта. Описал в 1891 г. немецкий отоларинголог J. Avellis.

При сочетанном поражении ядер и волокон IX, X, XI черепных нервов наблюдаются двигательные расстройства в виде паралича мягкого неба, голосовой связки, грудино-ключично-сосцевидной и трапециевидной мышц на стороне патологического очага в сочетании с центральным параличом (или парезом) мышц противоположной стороны тела. Данный синдром носит название **синдрома Шмидта**. Описал впервые в 1892 г. немецкий невролог A. Schmidt.

При локализации патологического очага в заднебоковом отделе продолговатого мозга и моста может наблюдаться **синдром Бабинского-Нажотта**: на стороне очага — мозжечковая симптоматика (нистагм, асинергия, атаксия), синдром Горнера, гипертермия; на стороне, противоположной очагу, — спастический гемипарез (гемиплегия), диссоциированная гемианестезия (выпадение болевой и температурной чувствительности). Описали в 1902 г. французский невролог J. Babinski и французский патологоанатом J. Nageotte.

Синдром Глика: при поражении II, V, VII, X черепных нервов и пирамидного тракта на стороне очага возникают — понижение зрения (или амавроз), боль в супраорбитальной области, парез мимических мышц, затруднение глотания; контрлатерально — спастический гемипарез.

Синдром Тапиа. Проявляется гомолатеральным параличом мышц мягкого неба, гортани, языка в сочетании со спастическим гемипарезом на противоположной стороне. Синдром описал в 1905 г. испанский невролог A. G. Tapia.

Синдром Валенштейна. Проявляется на стороне очага поражения парезом голосовой связки, на противоположной — гемианестезией.

2) **Рефлекс Рыбалкина**. При ударе молоточком по шпателю, лежащему на нижней челюсти, происходит быстрое смыкательно-размыкательное движение нижней челюсти.

Другим феноменом повышенного тонуса мышц, иннервируемых черепными нервами бульбарной группы, является "бульдожий" рефлекс Янишевского (тоническое сжатие челюстей в ответ на раздражение шпателем твердого неба, десен и губ).

Очень интересным феноменом псевдобульбарного паралича является насильственный смех и плач больного. При этом присущая смеху или плачу мимика не соответствует переживаемым эмоциям. Возникают неадекватные ситуации, которые не способствуют внутренней разрядке больного.

МОЗЖЕЧОК

Мозжечок состоит из двух полушарий и червя. Детальное сравнительно-анатомическое изучение мозжечка и его связей показало, что он тесно связан с корой головного мозга, стволовыми структурами и со спинным мозгом. В системе связей важную роль играют мозжечковые ножки (три пары): нижние, средние и верхние.

Нижняя ножка. Связывает мозжечок со спинным и продолговатым мозгом. В ней проходят волокна от ядер задних столбов спинного мозга, пучки Флексига (задний спино-мозжечковый путь), волокна от вестибулярных ядер (главным образом от ядра Бехтерева) и от мозжечка к вестибулярным ядрам, оливо-мозжечковые волокна от нижней оливы. Волокна задних ножек заканчиваются в черве мозжечка, который филогенетически более тесно связан с вестибулярным аппаратом.

Средняя ножка. Ее волокна соединяют собственные клетки основания варолиева моста с полушариями мозжечка (перекрещенные мосто-мозжечковые волокна). Эти волокна являются частью мощной фронто-окципито-темпоро-понтоцеребеллярной системы, связывающей различные образования коры с полушариями мозжечка.

Верхняя ножка. Является системой, проводящей импульсы от мозжечка. Это осуществляется через волокна перекрещенного мозжечково-красноядерного пути. Этот путь начинается от клеток зубчатого ядра мозжечка, перекрещивается (перекрест Вернекинка) и заканчивается в

красных ядрах противоположной стороны. Кроме того, через эту ножку проходит пучок Говерса (передний спино-мозжечковый путь).

В зависимости от поражения тех или иных анатомических образований мозжечка (полушария, червя, ножки) у больного могут проявляться различные неврологические симптомокомплексы. Рассмотрим их подробнее.

Симптомокомплекс поражения полушария мозжечка (неоцеребеллярный синдром, синдром мозжечкового полушария). Эти феномены столь многочисленны, что только их простое перечисление займет много страниц. Рассмотрим наиболее часто встречающиеся:

1) На стороне поражения понижается тонус мышц (**мышечная гипотония**) конечностей. При этом, если поражается верхняя половина полушария мозжечка, то гипотония мышц выражена преимущественно в руке; при поражении нижней половины — гипотония резче выражена в ноге.

Вследствие мышечной гипотонии в ноге иногда у больного можно выявить **качательный** (маятникообразный) тип коленного рефлекса (рефлекс Тома-Русецкого): однократный удар молоточком по сухожилию четырехглавой мышцы бедра вызывает качательные движения голени (вызывается при сидении больного на высоком стуле со свисающими ногами). Мышечная гипотония в ноге приводит к появлению у больного нижнего симптома Тома: ногу больного, лежащего на спине, несколько раз сгибают в тазобедренном и коленном суставах, а затем отпускают. На стороне поражения она падает в положении ротации. Существует также верхний симптом Тома, который можно проверить при наличии гипотонии в мышцах руки: лежащему на спине больному, предлагается поднять руку, а затем внезапно "уронить" ее на постель. На стороне поражения рука вследствие мышечной гипотонии падает быстрее и при этом "отскакивает" от постели.

2) Наблюдается интенционное дрожание конечности на стороне очага при выполнении больным каких-либо произвольных движений (в покое отсутствует). Обнаружить можно при выполнении координаторных проб (пальце-носовая, пяточно-коленная).

3) Возникает атаксия, которая проявляется при стоянии, сидении и ходьбе. При этом, если больной ходит, то он идет широко расставляя ноги, неуверенно, пошатываясь ("пьяная походка"), отклоняясь в сторону поражения. В позе Ромберга (и ее вариациях) больной падает в сторону поражения. При выполнении динамических проб (пальце-носовая,

пяточно-коленная, диадохокинез и др.) отмечаются нарушения синхронности и равномерности движений конечности на стороне локализации очага поражения.

4) На стороне поражения наблюдается дисметрия и гиперметрия при выполнении произвольных движений. Например, если больной хочет взять предмет рукой, то он нередко промахивается и берет его, широко расставляя пальцы (симптом Тома-Жументи).

5) На стороне очага возникают феномены обратного толчка. Среди них известны:

Феномен Стюарта-Холмса — врач просит пациента фиксировать супинированное полусогнутое предплечье, а сам в тоже время пытается, применяя силу, разогнуть его. Если врач при этом неожиданно отпустит руку больного, то больной не сможет вовремя притормозить сгибание руки, и рука, сгибаясь по инерции, с силой ударит его в грудь.

Феномен Жарковского — врач просит больного сгибать супинированное предплечье, в то же время оказывает сопротивление этому движению. Если врач при этом неожиданно отпустит руку больного, то больной не сможет вовремя притормозить дальнейшее сгибание руки, и она, сгибаясь по инерции, с силой ударит его в грудь.

6) Нарушение почерка на стороне поражения — отмечаются неравномерные буквы, слова располагаются не на одном уровне.

7) Горизонтальный клоно-тонический нистагм, клоническая фаза которого больше выражена при взгляде в больную сторону.

8) На больной стороне выражены рефлексы положения. Среди них можно назвать **рефлекс Гоффа-Шильдера**: у больного, стоящего с закрытыми глазами и вытянутыми вперед руками на больной стороне отмечается отклонение руки кнаружи.

Симптом Фишера — опущение и отклонение в сторону вытянутых рук при повороте головы. **Симптом Кипшидзе** — у больного с закрытыми глазами и вытянутыми вперед руками мизинец на стороне поражения отклоняется в сторону.

9) Скандированная речь (мозжечковая дизартрия) – речь замедлена, затруднена и носит толчкообразный характер с необычным разделением на слоги, паузой между ними.

10) Нарушается синергетика движений в конечностях (возникает асинергия движений). В частности, в неврологии известна асинергия по Бабинскому в положении лежа: больному, лежащему на спине, на твердой постели, без подушки, с ногами, разведенными на ширину надпле-

чий, предлагается скрестить на груди руки и затем сесть, на стороне поражения отмечается более высокое поднимание ноги.

11) Изменяются постуральные рефлексы (относятся к тоническим рефлексам, регулирующим тонус мускулатуры и обеспечивающим длительное сохранение положение тела или его частей в определенном положении; обычно они создают основу равновесия тела). Здесь можно привести пальцевой феномен Дойникова: сидящему больному предлагается положить кисти с разведенными пальцами на бедра, вверх ладонями и закрыть глаза. На стороне патологии вскоре возникает сгибание пальцев и пронация кисти и предплечья.

Синдромы поражения червя.

1) Снижается мышечный тонус во всех конечностях.

2) Грубо выражены нарушения статики (атаксия туловища).

3) Грубо выражены нарушения походки.

4) С обеих сторон снижаются или совсем исчезают коленные и ахилловы рефлексы.

5) Появляется сильное головокружение.

6) Резко выражена мозжечковая дизартрия.

Кроме того, можно выявить специфические феномены поражения червя мозжечка, зависящие от уровня расположения очага.

Синдром поражения **верхних отделов** червя (палеомозжечковый синдром). У больного отмечается статическая (туловищная) атаксия. Нарушается походка: больной ходит с широко расставленными и выпрямленными ногами. Имеется выраженная асинергия. В результате этого затруднен переход из горизонтального положения в сидячее и из сидячего в вертикальное. Иногда возникают вестибулярные расстройства (сильное головокружение обычно системного характера). В позе Ромберга отмечается падение больного вперед.

Синдром поражения **средних отделов** червя. Наблюдается грубое нарушение походки и статики. При этом больной не может в случае необходимости застыть в определенной позе, отмечаются колебательные движения туловища.

Синдром поражения **нижних отделов червя**. Наиболее часто проявляется флоккуло-нодулярным феноменом: у больного возникает туловищная атаксия без нарушений координации в конечностях (больной не может самостоятельно ни сидеть, ни стоять, ни передвигаться; координация движений в верхних и нижних конечностях не нарушена: динамические мозжечковые пробы — пальце-носовая, пальце-пальцевая, пяточно-коленная — выполняются удовлетворительно). В позе Ромберга падает всегда назад. Нередко возникает спонтанный нистагм.

Синдромы поражения ножек мозжечка.

Синдром поражения верхней ножки мозжечка (Боголепов Н. К. 1971):

1) Повышается мышечный тонус на противоположной стороне.

2) Возникают экстрапирамидные гиперкинезы.

3) Паралич взора.

4) Расстройства содружественных движений глаз, проявляющиеся толчкообразным характером их движений и слабостью бокового взора.

Синдром поражения средней ножки мозжечка (Боголепов Н. К. 1971):

1) Расстройства координации на противоположной половине тела.

2) Смешанная (лобная, вестибулярная и мозжечковая) атаксия.

Синдромы поражения нижней ножки мозжечка (Боголепов Н. К., 1971):

1) Смешанная (заднестолбовая и вестибулярная) атаксия.

2) Горизонтальный клоно-тонический нистагм.

Таким образом, мы видим, какие сложные патофизиологические механизмы раскрываются при поражении различных образований мозжечка. Поэтому точное знание функциональных особенностей этого модулирующего органа двигательной системы человека дает ключ к топической диагностике его заболеваний.

РЕТИКУЛЯРНАЯ ФОРМАЦИЯ

В настоящее время доказано, что при вовлечении в процесс ретикулярной формации ствола мозга возникает целый комплекс специфических неврологических расстройств, свойственных только этому образованию.

Наиболее частым проявлением органического поражения (опухоли, черепно-мозговые травмы, сосудистые катастрофы, инфекции) ретикулярной формации являются те или иные формы угнетения сознания,

проявляющиеся от оглушения до сопора или комы. В основе всех перечисленных форм утраты сознания лежит один и тот же патофизиологический механизм — нарушение деятельности восходящей активирующей ретикулярной системы (ВАРС). При этом выраженность степени дисфункции ВАРС определяет длительность выключения сознания, которое может колебаться от нескольких минут (даже и секунд) до многих месяцев.

Дисфункция ВАРС помимо выключения сознания проявляется также различными синдромами нарушений сна и бодрствования (Вейн А. М., 1974). Обычно это проявляется патологической сонливостью (гиперсомнией), которая может носить пароксизмальный или перманентный (постоянный в течение длительного времени) характер. Нарушения "сна и бодрствования" — в настоящее время доминирующий феномен в жалобах у больных. Особенно часто он встречается у взрослых. Однако в последние годы детским неврологам часто приходится сталкиваться с жалобами при обследовании детей и подростков (особенно школьников). По данным А. М. Вейна (1974), 24 % детей в возрасте от 10 до 14 лет и 38 % подростков от 15 до 17 лет высказывают свои недовольства сном. Однако нужно знать, что потребности во сне у детей в различные периоды жизни различны. Так, у новорожденных общая продолжительность сна в сутки составляет 16-20 часов. Потребность в дневном сне сохраняется вплоть до школьного возраста (в 5-9 мес. ребенок спит днем 3 раза; в с 9 мес до 1,5 лет — 2 раза, а затем 1 раз). При этом продолжительность ночного сна у школьников должна быть в среднем 10-11 часов.

Перманентные нарушения "сна и бодрствования" можно часто наблюдать при опухолевых, сосудистых, травматических и инфекционных процессах (органических процессах), развертывающихся обычно в стволовых отделах мозга и в той или иной степени прямо воздействующих на образования ВАРС. Однако нарушения сна могут быть частым слагаемым невроза у больных (Гарбузов В. И. и др., 1977; Личко А. Е., 1985). В этих случаях патомеханизм расстройств следует объяснять функциональной недостаточностью активирующих ретикуло-кортикальных систем (Вейн А. М., 1972; Власов Н. А. и др., 1983).

Более сложной представляется структура пароксизмальных гиперсомний. Среди них можно назвать **нарколепсию** (синдром Желино), которая проявляется периодически наступающими приступами непреодолимого сна, появляющимися во время работы, связанной с выполнением стереотипных движений, при ходьбе, езде на велосипеде и др. При этом нередко возникают приступы катаплексии (внезапного падения). Больной, самостоятельно просыпаясь, чувствует себя бодрым. Наиболее часто наблюдается у подростков и взрослых. В генезе этой формы сонливости принимают важное участие синхронизирующие аппараты ретикулярной формации на фоне недостаточности ВАРС (Вейн А. М., 1972).

Нельзя не упомянуть о **синдроме Клейна-Левина**, который проявляется у детей повышенной сонливостью в сочетании с булимией (повышенный аппетит). Часто сопровождается гипогликемией, мышечной гипотонией, брадикардией, пониженным настроением, безинициативностью, торпидностью мышления. Наблюдается большей частью в юношеском возрасте. Обусловлен поражением гипоталамических структур с вовлечением структур ВАРС. Эти же патогенетические механизмы объясняют возникновение у детей **пикквикского синдрома** (патологическое состояние, возникающее при ожирении у лиц низкого роста и характеризующееся приступами сонливости, нарушением дыхания и сильным храпом).

Одним из вариантов нарушения сознания при патологии ретикулярной формации следует назвать **акинетический мутизм** ("бодрствующая кома"). Больной неподвижен, лежит с открытыми глазами, следит взглядом за окружающими, но не вступает в контакт. Возникает при поражении верхнестволовых активирующих аппаратов.

Патология мозгового ствола, которая вовлекает в процесс ретикулярную формацию, проявляется и в нисходящем направлении, реализуясь через влияния, идущие по ретикуло-спинальным связям. Здесь наиболее часто в неврологической клинике имеют место нарушения мышечного тонуса. При этом падение мышечного тонуса может носить также пароксизмальный и перманентный характер. Механизм падения мышечного тонуса заключается в усилении тормозных ретикуло-спинальных влияний.

Пароксизмальный характер мышечной гипотонии может проявляться у детей **синдромом Унтерхарншейдта** (синкопальный вертебральный синдром, *drop attaks*). При резких поворотах или запрокидывании головы у больного возникают приступы внезапного падения и обездвиженности без потери сознания, судорог, а также признаков эпилептической активности на ЭЭГ. Возникает вследствие дисциркуляции в области нижней оливы и сетчатого образования (Ратнер А. Ю., 1970; Верещагин Н. В., 1980).

Стойкий характер падения мышечного тонуса обусловлен поражением сетевидной формации продолговатого мозга. При этом, кроме мышечной гипотонии, появляются снижение мышечной силы и объема активных движений, постепенное угасание рефлексов. Однако атрофии мышц не наблюдается (Шарапов Б. И., 1959).

ГЛАВА 2
СПИННОЙ МОЗГ

СПИННОЙ МОЗГ (*medulla spinalis*) — это часть центральной нервной системы. Представлен в виде цилиндрического тяжа длиной 41-45 см (у взрослых) и расположен в позвоночном канале. Сверху его граница находится на уровне верхнего края атланта (первого шейного позвонка), внизу заканчивается у нижнего (у новорожденных) или верхнего (у взрослых) края второго поясничного позвонка.

По длиннику спинного мозга можно выделить два утолщения: шейное, образованное C_5-D_1 и пояснично-крестцовое, образованное L_1-S_2 сегментами.

III-V крестцовые и копчиковые сегменты формируют мозговой **конус** (*conus medullaris*). Сегменты, расположенные над конусом, называют **эпиконусом** (L_5-S_2).

Мозговой конус переходит в нитевидное продолжение (*filum terminale meningeum*), доходящее до конца позвоночного канала.

Спинной мозг разделен на ряд сегментов. Под **сегментом** подразумевают участок спинного мозга с двумя парами спинномозговых (передних и задних) корешков. Выделяют пять отделов спинного мозга, которые формируются определенными сегментами:

1) шейный отдел (*pars cervicalis*) — C_1-C_8;
2) грудной отдел (*pars thoracica, seu dorsalis*) — D_1-D_{12};
3) поясничный отдел (*pars lumbalis*) — L_1-L_5;
4) крестцовый отдел (*pars sacralis*) — S_1-S_5;
5) копчиковый отдел (*pars coccygeus*) — Co_1-Co_2.

Таким образам, нетрудно подсчитать, что спинной мозг имеет 31-32 сегмента.

Спинной мозг в своем развитии отстает от роста позвоночного столба, в результате чего сегменты спинного мозга не совпадают с одноименными позвонками. При этом сегменты в нижнем шейном отделе спинного мозга располагаются на один позвонок выше, чем соответствующий им по счету позвонок; в среднем грудном — на 2, в нижнем грудном — на 3 позвонка выше.

В результате этого передние и задние корешки, формирующие спинномозговые нервы в позвоночном канале прежде, чем достичь соответствующих межпозвоночных отверстий, принимают все более косое направление. А ниже второго поясничного позвонка образует массивное скопление корешков, носящее название "конского хвоста".

Конский хвост — это компактно свисающее скопление передних и задних корешков, принадлежащих четырем нижним поясничным, пяти крестцовым и копчиковым сегментам спинного мозга.

ОБЩАЯ СИМПТОМОТОЛОГИЯ ПОРАЖЕНИЙ СПИННОГО МОЗГА

Выраженность и характер неврологических расстройств в значительной степени зависит от уровня поражений. Рассмотрим их особенности.

Верхнешейный уровень (C_1-C_4). Повреждения этого уровня проявляются следующей симптоматикой:

1) спастическим параличом всех четырех конечностей;
2) параличом или раздражением диафрагмы (одышка, икота);
3) утратой всех видов чувствительности книзу от соответствующего уровня, корешковыми болями в области шеи, отдающими в затылок;
4) проводниковым типом расстройства мочеиспускания.

Нижнешейный уровень (C_5-D_1). Это поражение проявляется следующими феноменами:

1) вялым параличом рук и спастическим параличом ног;
2) утратой всех видов чувствительности ниже уровня поражения, корешковыми болями в руках;
3) проводниковым типом расстройства мочеиспускания;
4) при повреждении на уровне C_8-D_1 (уровень расположения цилиоспинального центра) возникает синдром Клода Бернара-Горнера.

Грудной отдел (D_1-D_{12}):

1) вялый паралич (или парез) мышц спины, спастическая параплегия ног;
2) в зависимости от уровня поражения выпадают брюшные рефлексы: верхние (D_7-D_8), средние (D_9-D_{10}) и нижние (D_{11}-D_{12});

3) расстройства чувствительности соответственно ниже уровня поражения;
4) опоясывающие корешковые боли на уровне поражения;
5) проводниковый тип расстройства мочеиспускания.

Поясничное утолщение (L_1-S_2). Поражения проявляются следующими расстройствами у больных:

1) вялым параличом ног;
2) утратой чувствительности книзу от пупартовой связки и в области промежности;
3) задержкой мочеиспускания и дефекации, сменяющейся недержанием;
4) отсутствием эрекции (при поражении S_4-S_5 крестцовых сегментов).

Кроме того, при поражении спинного мозга можно выделить ряд специфических синдромов, среди которых наиболее известны: синдром эпиконуса, синдром конуса, а также синдром конского хвоста.

Синдром эпиконуса (синдром Минора). В эпиконус входят спинномозговые сегменты от L_5 до S_2 (данная локализация соответствует XII грудному и I поясничному позвонкам). При поражении этого участка спинного мозга у больного выявляются:

1) симметричный вялый паралич мышц голеней и стоп (потеря ахилловых рефлексов и атрофия мышц голеней);
2) анестезия сегментарного характера (наблюдается в соответствующих дерматомах на ногах с обеих сторон);
3) в начале заболевания наблюдается задержка мочи, сменяющаяся ее недержанием.

Данный синдром описал в 1892 г. отечественный невролог Л. М. Минор.

Синдром конуса. В *conus medullaris* входят S_3-S_5 сегменты спинного мозга. При поражении этого участка у больного возникают специфические расстройства:

1) наблюдается анестезия в области промежности по типу "брюк наездника" или по типу "купальных трусов";

2) исчезает анальный рефлекс;

3) возникает истинное недержание мочи и кала (сегментарный тип расстройства тазовых функций);

4) отсутствуют параличи в ногах (рефлексы с ног обычно сохранены).

Синдром "конского хвоста". Проявляется:

1) периферическим параличом дистальных отделов нижних конечностей;

2) расстройствами функции тазовых органов по периферическому типу с вялым параличом детрузора и сфинктера мочевого пузыря, сфинктера прямой кишки (недержание мочи и кала);

3) утратой чувствительности на ногах и в области промежности;

4) корешковыми болями в ногах.

ИЗМЕНЕНИЯ МЫШЕЧНОГО ТОНУСА

При поражении пирамидного тракта наблюдается повышение тонуса в парализованных конечностях. Вместе с тем поражение клеток передних рогов спинного мозга сопровождается развитием вялого паралича с падением мышечного тонуса.

РАССТРОЙСТВА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ



Они складываются из сегментарных, проводниковых и корешковых нарушений.

ВОЗНИКНОВЕНИЕ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

Наиболее часто при повреждении спинного мозга и его задних корешков наблюдаются корешковые боли (стреляющие, дергающие, напоминающие прохождение электрического тока и др.). Корешковые боли бывают резче выражены при частичном повреждении спинного мозга и менее интенсивны при анатомическом перерыве. Особенно сильны они при частичном повреждении конского хвоста (Угрюмов В. М., 1979). Иногда боли локализуются во внутренних органах соответственно распределению висцеральных волокон в задних корешках.



НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ТАЗОВЫХ ОРГАНОВ

Повреждения спинного мозга влекут за собой расстройства мочеиспускания, дефекации и половой функции, весьма отягощающие состояние больного.

Наиболее часто приходится сталкиваться с расстройствами мочеиспускания, причем, в зависимости от уровня поражения спинного мозга различают два типа данных расстройств:

1. **Проводниковый тип**. В этих случаях очаг поражения располагается выше спинальных центров, регулирующих мочеиспускание. Отмечается задержка мочеиспускания, возникающая только вследствие двустороннего выключения кортико-спинальных путей. Далее такая задержка сменяется недержанием мочи, которое не сопровождается позывом на мочеиспускание.

2. **Сегментарный тип**. Он наблюдается при поражении спинальных центров мочеиспускания. При поражение спинного мозга на уровне верхнепоясничных сегментов (симпатические центры мочеиспускания — L_3-L_5) наступает паралич сфиктеров и моча обычно выделяется по мере ее накопления в мочевом пузыре без позыва к мочеиспусканию.

Если поражается конус спинного мозга (парасимпатические центры мочеиспускания — S_2-S_3), то наступает вялый паралич детрузора, сфинктер же обычно спастически сокращен и лишь при значительном скоплении мочи в мочевом пузыре сфинктер начинает пропускать мочу по каплям — развивается парадоксальная ишурия (*ischuria paradoxa*). В дальнейшем развивается истинное недержание мочи (*incontinentio vera*).

При этом недержании мочи мочевой пузырь обычно полностью не освобождается.

Расстройства дефекации (особенно в тяжелой форме) наблюдаются реже расстройств мочеиспускания. Спинальные центры, регулирующие сфинктеры прямой кишки, располагаются на уровне S_2-S_5-сегментов. При высоком поражении поперечника спинного мозга наступает задержка кала (*retencio alvi*); при крестцовой локализации очага, когда страдают центры дефекации, развивается недержание кала (*incontinentia alvi*).

НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ СЕРДЕЧНО - СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

При повреждении спинного мозга на уровнях грудных сегментов отмечается замедленность внутрижелудочковой проводимости.

НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Повреждение спинного мозга осложняется пневмонией (особенно при повреждении шейного или грудного уровней).

НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА И ПЕЧЕНИ

При повреждении грудного отдела спинного мозга у больных отмечается повышение кислотности желудочного сока, а при поражении конуса спинного мозга и конского хвоста отмечается снижение кислотности желудочного сока.

Таким образом, белое вещество осуществляет сложную проводниковую функцию, связывая все отделы головного и спинного мозга в единый рабочий орган, осуществляющий нашу социальную деятельность.

ГЛАВА 3

ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Периферическая нервная система играет большую роль в жизнедеятельности человека, обеспечивая связь между центральной нервной системой и всеми другими органами и тканями нашего организма.

При этом нужно отметить, что периферическая нервная система представлена как сплетениями, так и отдельными периферическими нервами, в состав которых входят нервные волокна, являющиеся отростками нервных клеток чувствительных спинальных узлов, передних рогов серого вещества спинного мозга и вегетативных ганглиев.

У человека имеется шейное, плечевое, пояснично-крестцовое и копчиковое сплетения, выполняющие строго заданные функции и имеющие свою симптоматику поражения.

ШЕЙНОЕ СПЛЕТЕНИЕ (*plexus cervicalis*) — образуется передними ветвями I-IV шейных нервов. Иннервирует кожу затылка, боковую поверхность лица; над-, подключичную и верхнелопаточную области.

Главной ветвью этого сплетения является диафрагмальный нерв (*n. phrenicus*). Он образуется в основном из спинального нерва, который спускается в переднее средостение и обеспечивает иннервацию диафрагмы, участвующей в акте дыхания. При раздражении диафрагмального нерва возникает судорога диафрагмы, что проявляется икотой, болями, распространяющимися в область надплечья, плечевого сустава, шеи и грудной клетки.

Наряду с этим, шейное сплетение формирует ряд кожных ветвей:

1) **Малый затылочный нерв** (*n. occipitalis minor*). Формируется за счет волокон передних ветвей C_2-C_3 спинальных нервов, иннервирует кожу затылочной области. Клиника его поражения представлена жалобами на парестезии (онемение, покалывание, ползание мурашек) в наружной затылочной области.

2) **Большой ушной нерв** (*n. auriculiris magnus*). Возникает из C_3 спинального нерва. Иннервирует кожу большей части ушной раковины, околоушной области и нижнебоковой поверхности лица. При его пора-

жении отмечается расстройство чувствительности по типу парестезий в соответствующей зоне.

3) **Надключичные нервы** (*nn. supraclavicularis*). Они образованы из C_3-C_4 спинальных нервов. Иннервируют кожу надлопаточной области, верхне-наружного отдела плеча, а также верхних отделов грудной клетки: спереди — до IV ребра, а сзади — в верхнелопаточной области.

Поражение этих нервов сопровождается болями в области шеи, усиливающимися при наклонах головы в стороны. Также наблюдаются расстройства поверхностной чувствительности. (гиперестезия, гипоанестезия).

ПЛЕЧЕВОЕ СПЛЕТЕНИЕ (*plexus brachialis*). Образуется передними ветвями C_5-D_1 спинномозговых нервов, осуществляя иннервацию мышц и кожи руки, а также мышц, приводящих в движение плечевой пояс и плечевую кость. Плечевое сплетение выходит между передней и средней лестничными мышцами, и спускается вниз, проходя поперек реберного прикрепления средней лестничной мышцы сзади ключицы. В этой узкой щели часто происходит его сдавливание, причем часто поражается локтевой нерв этого сплетения.

В плечевом сплетении условно выделяют две части:

1) надключичная часть (*pars supraclavicularis*);

2) подключичная часть (*pars infraclavicularis*),

в свою очередь она формирует задний внутренний и наружный пучки. Такое деление полагает не только лучше понять и запомнить многочисленные ветви плечевого сплетения, но и ориентироваться в симптомах поражения сплетения.

Плексопатия — поражение сплетений нервных стволов. При поражении плечевого сплетения (очень распространенное явление в неврологии) возникает:

а) полная (тотальная) плексопатия,

б) верхняя частичная плексопатия Дюшенна-Эрба;

в) нижняя частичная плексопатия Дежерина-Клюмпке.

Поражение плечевого сплетения наиболее часто возникает при травмах (ранениях шеи, сдавливании осколками кости при переломах ключицы, вывихе плеча, родовой травме сплетений). Оно может быть вызвано сдавлением сплетения в подмышечной области при пользовании костылями; возможно его развитие после падения на вытянутую руку,

при постоянном запрокидывании руки за голову во время сна (сдавливание сплетения головкой плечевой кости), после наркоза. Иногда плечевое сплетение сдавливается опухолью позвоночника, верхушкой легкого, аневризмой подключичной или подмышечной артерии, шейными ребрами).

Тотальная плексопатия (при поражении всего плечевого сплетения) характеризуется выпадением функции всех нервов. При этом отмечается наличие вялого паралича руки с атрофией мышц и нарушением всех видов чувствительности в области руки, наблюдается выпадение сухожильных и надкостничных рефлексов; наличие упорных болей, иррадирующих по всей руке и усиливающихся при движении.

Поражение верхних стволов плечевого сплетения — это поражение на уровне C_5-C_7 (паралич Дюшенна-Эрба). Оно характеризуется выпадением функции мышц проксимальных отделов руки (особенно дельтовидной мышцы и мышц плеча); отсутствием сгибательного рефлекса (бицепс-рефлекс). Наблюдается ограничение движения плеча и подъема руки выше горизонтальной линии. Впервые данное поражение описали французский врач G. B. Duchenne, а также немецкий врач W. H. Erb.

Поражение нижнего ствола плечевого сплетения — это поражение на уровне C_8-D_1 (паралич Дежерина-Клюмпке). При этом выпадает функция локтевого и срединного нерва, что характеризуется расстройством чувствительности на внутренней поверхности плеча и предплечья, периферическим параличом или парезом дистального отдела руки. Если волокна от C_8-D_1 сегментов поражаются вблизи позвоночного столба, до отхождения соединительных ветвей к пограничному симпатическому стволу (симпатические волокна из цилиоспинального центра), то у больного одновременно наблюдается симптом Клода Бернара-Горнера на стороне поражения. Впервые синдром поражения нижнего ствола плечевого сплетения описали в 1885 г. французские неврологи A. Dejerine и Klumpke.

Подкрыльцовый нерв (*n. axillaris*) — формируется от C_5-C_6 спинномозговых нервов и является ветвью заднего пучка плечевого сплетения. Он огибает сзади хирургическую шейку и иннервирует *m. deltoideus*, *m. teres minor* и плечевой сустав, а указанные мышцы позволяют отводить руки до горизонтальной линии. Кроме того, этот нерв дает кожную ветвь (*n. cutaneus brachii lateralis superior*), которая иннервирует кожу дельтовидной области и заднелатеральной области плеча в

верхнем его отделе. В связи с этим при поражении *n. axillaris* (при травме плечевого сустава и подключичной области; при пользовании костылями — "костыльный парез"; при длительном лежании на руке и др.) у больного нарушается поднятие руки до горизонтальной линии и возникают чувствительные расстройства; в более поздних стадиях развивается атрофия дельтовидной мышцы и растяжение слабых связок плечевого сустава, что способствует возникновению подвывиха плечевого сустава.

Лучевой нерв (*n. radialis*). Формируется из спинномозговых нервов на уровне C_5-D_1. Он проходит сзади от плечевой артерии на заднюю сторону плеча, огибает спирально плечевую кость, располагаясь в спиральном канале, и затем, прободая сзади наперед латеральную межмышечную перегородку, входит в промежуток между *m. brachioradialis* и *m. brachialis*. Здесь нерв делится на поверхностную (чувствительную) и глубокую (двигательную) ветви. Особенностью расположения лучевого нерва в спиральном канале является его тесная близость к плечевой кости, которую он охватывает в виде полуспирали на протяжении среднего сегмента плеча; помимо этого, длинная латеральная головка трехглавого мускула, образующего заднюю стенку канала, прижимает нерв к кости, не давая ему возможности смещаться. Вследствие этого лучевой нерв, как правило, вовлекается в патологические процессы, поражающие плечевую кость.

Лучевой нерв иннервирует *m. triceps brachii* (разгибает предплечье), *m. brachioradialis* (разгибает и пронирует предплечье), разгибатели кисти и пальцев *m. supinator, m. abductor pollicis longus* (отводит большой палец). Чувствительные волокна лучевого нерва иннервируют кожу задней поверхности плеча (*n. cutaneus brachii posterior et lateralis inferior*), задней поверхности предплечья (*n. cutaneus antebrachii posterior*), лучевую половину тыльной поверхности кисти (*nn. digitales dorsales*), достигая концевой фаланги большого, средней фаланги указательного и лучевой половины среднего пальца (симптом "двух с половиной пальцев").

При этом нужно отметить, что лучевой нерв может поражаться на всем его протяжении.

Повреждение нерва на уровне верхней и средней трети плеча, обычно наблюдается при переломе плечевой кости. Но наиболее частой причиной поражения его является наружное сдавливание, как в случае

паралича "субботней ночи" (Gillitt R.W., Harrison M. J. G., 1987). Заснувший больной (часто под влиянием алкоголя) сдавливает нерв между спинкой стула и плечевой костью, и просыпается с полностью развившимся поражением лучевого нерва. Похожее поражение может развиться, когда плечо свешивается с края операционного стола во время наркоза. Нередко нерв поражается после глубокой, внутримышечной инъекции в верхний отдел плеча. Вследствие чего нарушается разгибание предплечья (часто с утратой рефлекса с трехглавой мышцы) и нарушается пронация предплечья за счет паралича плечелучевой мышцы (*m. brachio-radialis*). Выпадает функция разгибания кисти и пальцев. Выявляются расстройства чувствительности на тыльной поверхности плеча, предплечья, тыльно-лучевой половине кисти (симптом "двух с половиной пальцев").

При повреждении лучевого нерва в верхней трети предплечья выпадает только разгибание кисти и пальцев с расстройствами чувствительности на тыльно-лучевой поверхности кисти и средних фаланг двух с половиной пальцев.

Чтобы установить нарушения двигательной функции лучевого нерва существует ряд проб, из которых наиболее распространенными являются следующие:

1) Тест свисания кисти. Больной вытягивает вперед руки до горизонтального уровня, в положении пронации. Кисть на стороне поражения опускается вниз (Вартенберг, 1961).

2) Если сложить вместе ладони и пальцы, а затем развести ладони за счет разгибания в лучезапястном суставе, то пальцы больной руки сгибаются вследствие преобладания тонуса сгибателей.

3) Быстрая пронация рук, находящихся до этого в положении супинации с отведенными большими пальцами, ведет к тому, что на руке со сниженным тонусом мышц-супинаторов большой палец оказывается ниже, чем на здоровой (симптом Тома-Жументи).

4) Больному предлагается облокотиться на стол и держать предплечье вертикально. Кисть и пальцы при этом свисают.

5) Если придать кисти и пальцам больного рукой врача вертикальное положение и затем сразу же отнять руку последнего, то кисть больного падает мгновенно. Если больной в состоянии хотя бы немного задержать падение кисти, то это является признаком или неполного нарушения проводимости лучевого нерва, или признаком начавшегося восстановления его функции.

6) Больной кладет руку плашмя на стол и пытается не отрывая кисти, поднять выпрямленный указательный палец и положить его на средний и обратно.

7) Больной кладет кисть ладонной поверхностью на стол и из этого положения пытается повернуть руку ладонью вверх. При поражении лучевого нерва это сделать невозможно (имеется паралич супинатора).

Срединный нерв (*n. medianus*). Формируется из корешков C_5-C_8 спинномозговых нервов. Обхватывает спереди *n. axillaris*, затем он идет в *sulcus bicipitalis* вместе с плечевой артерией. В локтевом сгибе идет под *m. pronator teres*. Срединный нерв содержит двигательные, чувствительные и вегетативные волокна. При его поражении возникают выраженные вазомоторные, секреторные и трофические расстройства.

Повреждение срединного нерва в верхней трети предплечья проявляется утратой пронации предплечья и частичным нарушением сгибания кисти. Становится невозможным сгибание средних и концевых фаланг I, II, III и части IV пальцев. В результате выпадения функции противопоставления и отведения I пальца (поражается *m. opponens pollicis, m. abductor pollicis brevis*) последний располагается в одной плоскости с остальными пальцами, что в сочетании с атрофией мышц возвышения большого пальца (*thenar*) придает кисти форму "обезьяньей лапы".

Кроме этого нарушается болевая, тактильная и температурная чувствительность на лучевой стороне ладонной поверхности кисти и первых трех с половиной пальцев, а также на тыльной поверхности концевой фаланги I, концевых и средних фаланг II и III пальцев. Заметно выражены сосудисто-вегетативные расстройства: кожа (особенно I, II, III пальцев) приобретает синюшную или бледную окраску; ногти становятся тусклыми и ломкими, отмечаются расстройства потоотделения, гиперкератоз, гипертрихоз и истончение кожи.

Для определения двигательных расстройств, возникающих при поражении срединного нерва можно применить следующие пробы:

1) При сжатии кисти в кулак I, II и частично III пальцы остаются разогнутыми, IV и V пальцы настолько сильно прижимаются, что больному трудно их расслабить.

2) Больной, скрестив пальцы, не может достаточно быстро вращать большой палец пораженной руки вокруг большого пальца здоровой руки (тест "мельницы").

3) Для того, чтобы удержать лист бумаги между большим и указательным пальцами обеих рук, больной должен выпрямить и привести большой палец (проба срединного нерва Деку).

4) Больной не может царапнуть ногтем указательного пальца по столу, вместо этого он трет мякотью указательного пальца или стучит им (если кисть лежит на столе).

5) Если ладони кистей больного касаются друг друга, он не может ногтем указательного пальца больной руки царапнуть по поверхности здоровой.

6) Больному не удается отвести большой палец настолько, чтобы он образовал прямой угол с указательным (вследствие слабости короткой отводящей мышцы большого пальца).

7) Нарушение противопоставления I пальца (невозможность коснуться концом I пальца концевой фаланги V пальца).

Изложенная выше клиническая симптоматика наблюдается при нарушении функции срединного нерва на различных его уровнях. При частичной невропатии нарушения двигательной функции проявляются в меньшей степени. Расстройства же чувствительности обычно носят гиперпатический характер. К характерным признакам частичного повреждения срединного нерва относится быстрое развитие болезненной тугоподвижности в луче-запястном, пястно-фаланговом и межфаланговых суставах (Фаворский Б. А., 1969).

Локтевой нерв (*n. ulnaris*). Сформирован корешками C_7-C_8 сегментов спинного мозга. Проходит по медиальной стороне плеча на заднюю поверхность медиального надмыщелка (здесь он лежит под кожей, и поэтому его часто травмируют).

При повреждении локтевого нерва на уровне плеча наблюдается ослабленное сгибание кисти, концевых фаланг IV и V пальцев. При этом пальцы разогнуты в основных фалангах и согнуты в концевых. А при сочетании данных нарушений с западением межкостных промежутков форма кисти приобретает характерный "когтеобразный вид". Нарушается также разведение и приведение пальцев, особенно IV и V. Затруднено приведение I пальца ко второму. Выявляется выпадение поверхностной чувствительности на коже тыльной поверхности V, IV и половины III пальцев, ладонной поверхности V и локтевой половины IV пальцев.

Нарушение двигательной функции локтевого нерва можно объективизировать с помощью следующих приемов:

1) При горизонтальном положении кисти приведение и отведение пальцев невозможно или резко ограничено в результате пареза (*mm. interossei*).

2) При соприкосновении ладонной поверхности кисти с горизонтальной поверхностью стола больной не может произвести царапающее движение V пальцем.

3) Сжимание кисти в кулак происходит без участия IV, V пальцев.

4) Больной не может удержать бумагу выпрямленным I пальцем и радиальной поверхностью III пальца (тест Фромана).

5) Больной не в состоянии отвести в сторону и привести V палец к фиксированным другим пальцам кисти.

6) Тест Питре: больному предлагается положить ладонь на стол и развести пальцы; если у него поврежден локтевой нерв, то приведение мизинца и безымянного пальца окажется невозможным.

7) Тест Фромана: при поражении локтевого нерва больной, растягивая полоску бумаги, зажатую между большими и указательными пальцами, на стороне поражения резко сгибает концевую фалангу большого пальца, первая же фаланга этого пальца остается выпрямленной. Средний палец подведен к указательному и как бы подпирает его.

8) При поражении локтевого нерва типичный угол между основной фалангой большого пальца и пястной костью отсутствует (симптом Бабинского-Фромана).

9) При поражении локтевого нерва мизинец постоянно находится в состоянии отведения (симптом Вартенберга-Вендеровича).

ПОЯСНИЧНОЕ СПЛЕТЕНИЕ (*pleaus lumbalis*) образуется передними ветвями L_1-L_4 спинномозговых нервов. Оно располагается частью позади большой поясничной мышцы (*m. psoas major*), частью в толще последней. Клиническая картина его поражения обусловлена поражением нервов, возникающих из поясничного сплетения: бедренного, запирательного и наружного кожного нерва бедра.

1) **Бедренный нерв** (*n. femoralis*). Иннервирует подвздошно-поясничную мышцу (*m. iliopsoas*), сгибающую бедро в тазобедренном суставе, а при фиксированном бедре сгибающую позвоночник в поясничном отделе, наклоняя туловище вперед; четырехглавую мышцу бедра (*m. quadriceps femoris*), сгибающую бедро и разгибающую голень; портняжную мышцу (*m. sartorius*), сгибающую голень и вращающую голень кнутри.

Чувствительные ветви бедренного нерва иннервируют кожу передней поверхности бедра, а самая длинная из этих ветвей — скрытый нерв (*n. saphenus*) иннервирует кожу передне-внутренней его поверхности.

Выделяют следующие виды поражения бедренного нерва:

1) поражение нерва выше пупартовой связки;

2) поражение нерва ниже пупартовой связки.

Повреждение бедренного нерва выше пупартовой связки. Здесь наряду с расстройствами чувствительности на передней поверхности бедра и передней поверхности голени нарушается сгибание в тазобедренном суставе и разгибание в коленном суставах. Кроме этого, выпадает коленный рефлекс.

Повреждение бедренного нерва ниже пупартовой связки. Здесь отсутствует разгибание в коленном суставе и расстраивается чувствительность на передней поверхности бедра и голени. Также отсутствует коленный рефлекс.

Для повреждения бедренного нерва можно выявить ряд специфических признаков, среди которых наиболее часто встречаются:

1) Симптом Флатау-Стерлинга: отмечается уплощением передней поверхности бедра и появлением углубления над коленной чашечкой. Симптом обусловлен атрофией и гипотрофией четырехглавой мышцы бедра.

2) "Симптом лестницы" — затруднение при подъеме по лестнице.

3) При приседании больной наклоняется в здоровую сторону.

4) Симптом Фромана-Гардура — у стоящего больного на стороне поражения можно свободно смещать коленную чашечку из сторону в сторону.

5) Ложный степпаж — больной при ходьбе выбрасывает ногу вперед и, наступая на пятку, стучит ею об пол.

При частичном повреждении нерва, особенно с явлениями его раздражения, на первый план выступают боли и парестезии. В этих случаях можно выделить ряд симптомов натяжения:

1) Симптом Вассермана. Для выявления симптома больному предлагается лечь на живот. Врач стремится максимально разогнуть ногу в тазобедренном суставе при фиксированном тазе больного. Симптом

считается положительным. если появляется боль по передней поверхности бедра.

2) Симптом Мацкевича-Штрюмпеля. Симптом заключается в том, что у больного, лежащего на животе, при сгибании ноги в коленном суставе усиливается боль в области передней поверхности бедра.

3) Тазовый феномен Селецкого. При вызывании симптома Мацкевича отмечается рефлекторное приподнимание таза кверху.

Запирательный нерв. При его повреждении отмечается нарушение приведения бедра, скрещивания ног, поворота бедра кнаружи; атрофия аддукторов бедра. Также характерно расстройство чувствительности на внутренней поверхности бедра.

Наружный кожный нерв бедра (*n. cutaneus femoris lateralis*) проходит под пупартовой связкой и иннервирует кожу наружной поверхности бедра. Его изолированное поражение известно под названием болезни Рота-Бернгарда (*meralgia paresthetica*). Болезнь проявляется болями и парестезиями на наружной поверхности бедра (картина сенсорного мононеврита). Впервые болезнь описали отечественный невролог В. К. Рот и немецкий невролог M. Bernhardt.

КРЕСТЦОВОЕ СПЛЕТЕНИЕ (*plexus sacralis*) [L_4-S_4]. Клиническая картина его поражения обусловлена выпадением функций периферических нервов, выходящих из сплетения: седалищного нерва с его основными ветвями — большеберцовым и малоберцовым нервами, верхнего и нижнего ягодичных нервов, заднего кожного нерва бедра.

Седалищный нерв (*n. ischiadicus*). Этот нерв является самым крупным периферическим нервом. Он участвует в иннервации большинства мышц и кожи ноги. На уровне подколенной ямки седалищный нерв делится на две части:

а) большеберцовый нерв;

б) общий малоберцовый нерв.

Эти нервы обеспечивают иннервацию различных мышц голени, участвующих в движении ноги.

Большеберцовый нерв. Он является непосредственным продолжением седалищного нерва. Проходит по задней стороне голени и

внутренней лодыжке. Осуществляет иннервацию мышц, производящих подошвенное сгибание стопы и пальцев, кожные ветви иннервируют заднюю поверхность голени, подошву и подошвенную поверхность пальцев.

Повреждения большеберцового нерва чаще наблюдается при ранении в области подколенной ямки. При поражении этого нерва нарушается сгибание стопы и пальцев; утрачивается разведение и приведение пальцев, больные не могут становиться на носки. Кроме перечисленного, у больных выпадают ахиллов и подошвенный рефлексы. Вследствие преобладания функции мышц, разгибающих стопу (иннервируются малоберцовым нервом), стопа принимает положение разгибания, так называемая "пяточная стопа". Пальцы разогнуты в основных фалангах, согнуты в средних и концевых фалангах с атрофией межкостных мышц. К постоянным симптомам относятся сосудистые, секреторные и трофические нарушения (гипергидроз, шелушение кожи, гиперкератоз, изменение ногтей), остеопороз в костях стопы и пальцев.

При повреждении нерва в нижней трети голени, дистальнее отхождения ветвей к икроножным мышцам и длинному сгибателю пальцев, нарушается функция мелких мышц стопы, что ведет к изменению ее формы и двигательным расстройствам.

Нередко наблюдается деформация стопы в форме резкого углубления свода с неправильным положением пальцев.

Общий малоберцовый нерв. Он позади головки малоберцовой кости делится на две конечные ветви:

1) глубокий малоберцовый нерв (*n. peroneus profundus*). Иннервирует мышцы, разгибающие стопу и основные фаланги ее пальцев, а также мышцы, отводящие стопу кнаружи.

2) поверхностный малоберцовый нерв (*n. peroneus superficialis*). Иннервирует мышцы, поднимающие наружный край стопы, а такие кожу наружной поверхности голени и тыльной поверхности стопы.

При поражении общего малоберцового нерва (синдром Гийена-Сеза де Блондена-Вэльтера — возникает после длительного пребывания на корточках) нарушается разгибание стопы и отведение ее кнаружи, а также разгибание пальцев. При этом стопа свисает в форме *pes equinovarus*. Вследствие болтающейся и отвисающей стопы резко нарушается походка ("петушиная походка", "лошадиная походка", "штампующая походка"). Больной при ходьбе высоко поднимает ногу, сгибая ее в тазо-

бедренном и коленном суставах. При этом стопа вначале касается поверхности носком, а затем остальной частью подошвы.

Ахиллов и подошвенный рефлексы сохраняются. Расстройство чувствительности захватывает средний отдел стопы и передне-наружную поверхность голени.

Изолированное поражение поверхностной и особенно глубокой ветви встречается редко; в первом случае отмечается ограничение движения стопы кнаружи (*pes varus*) и расстройство чувствительности на тыле стопы: при поражении глубокой ветви обнаруживается лишь свисание стопы (наружный ее край не опущен — *pes equinus*).

ПОЛИНЕВРОПАТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ — это состояние, при котором страдает обычно не один нерв, а два и больше. В связи с этим клиника поражения складывается из двигательных, чувствительных и вегетативных расстройств.

Отмечаются двигательные расстройства по типу выпадения (парезы соответствующих мышц), явления атрофии. Своеобразием синдрома являются специфические чувствительные расстройства по типу "чулков" и "перчаток", т. е. возникает дистальный тип расстройства чувствительности в руках и ногах.

ГЛАВА 4

ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Вегетативная (автономная) нервная система — отдел нервной системы, регулирующий в организме деятельность внутренних органов, желез внутренней и внешней секреции, кровеносных и лимфатических сосудов, трофику тканей и гомеостаз. Функционирующая на подсознательном уровне, она быстро и непрерывно реагирует на возмущения, угрожающие постоянству внутренней среды.

В настоящие время выделяют два функциональных уровня вегетативной нервной системы:

1) истинная вегетативная нервная система — **симпатическая** и **парасимпатическая** (она в литературе имеет еще название *сегментарная* нервная система) — обеспечивает вегетативную иннервацию отдельных сегментов тела и относящихся к ним внутренних органов;

2) ***надсегментарная*** (центральная) вегетативная нервная система (ретикулярная формация мозгового ствола, гипоталамус, таламус, миндалина, лимбическая система, кора больших полушарий) — осуществляет объединение всех сегментарных аппаратов, подчиняя их деятельность общим функциональным задачам целого организма. Ее патология была описана выше.

Симпатическая нервная система. В составе симпатической нервной системы различают внутримозговую и внемозговую части.

Внутримозговая часть симпатической нервной системы представлена нервными клетками (ядра Якобсона), расположенными в боковых рогах спинного мозга между I-м грудным и II поясничным сегментами (D_1-L_2). По бокам от спинного мозга расположен симпатический ствол.

По своим основным функциям симпатическая часть вегетативной нервной системы является **эрготропной** (участвует в процессе катаболизма), регулируя окислительные процессы, потребление питательных веществ, приток крови к мышцам и к сердцу. Она увеличивает частоту сердечных сокращений, активирует вазоконстрикторы, расширяет зрачок и глазную щель (способствует улучшению зрения), расслабляет гла-

дкую мускулатуру бронхов и желудочно-кишечного тракта, задерживает мочеиспускание, вызывает запоры.

Главный медиатор симпатических нервов — норадреналин — один из катехоламинов, который служит медиатором и в центральной нервной системе.

Парасимпатическая нервная система. Тела парасимпатических нейронов лежат в сакральном отделе спинного мозга и в стволе мозга (головная часть — "*черепной компонент*"), в частности, в среднем и продолговатом мозгу.

Парасимпатическая система выполняет ***трофотропную функцию***. Последняя направлена на поддержание динамического постоянства внутренней среды и обеспечение его питательными веществами. Влияние парасимпатической нервной системы проявляется в замедлении пульса, снижении артериального давления, наклонности к потливости, ожирению, сонливости.

СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ

К основным синдромам поражения сегментарного уровня вегетативной нервной системы относятся следующие:

1) **Симпаталгический синдром**. Он проявляется в том или ином участке тела болями жгучего, давящего, распирающего характера. Эта боль связана с поражением симпатических структур: симпатических узлов, соединительных ветвей, нервов, симпатических волокон в смешанных нервах (седалищный, срединный, тройничный и др.). Чаще всего симпаталгии локализуются на конечностях и в области лица. В частности, к лицевым симпаталгиям относятся невралгия тройничного нерва, невралгия крылонебного узла (*синдром Слудера*), лицевые формы мигрени.

2) **Сосудистый синдром**. Выражается местным нарушением окраски кожи и слизистых. Здесь можно назвать болезнь Рейно, отек Квинке, эритромелалгию, акропарестезию и др.

3) **Трофический синдром**. Характеризуется разнообразными местными расстройствами трофики тканей (кожи, слизистых, мышц, костно-суставного и связочного аппаратов) в зависимости от сегментарной вегетативной иннервации. Степень выраженности нарушений может быть различной: от легких изменений в виде сухости кожи и ломкости ногтей,

до тяжелых (изъязвлений, спонтанных переломов костей и артропатий, например, при сирингомиелии, болезни Зудека, болезни Парри-Ромберга и др.)

4) **Висцеральные синдромы**. Они зависят от сегментарной иннервации со стороны вегетативной нервной системы того или иного внутреннего органа. Это, так называемая, группа заболеваний узлов пограничного симпатического ствола (*ганглиониты*). Нужно отметить, что симпатическая иннервация не совпадает с соматической, в частности: сердце C_8-D_8, пищевод D_5-D_6, легкие D_3-D_{10}, желудок D_5-D_8, 12-перстная кишка D_6-D_{10}, поджелудочная железа D_7-D_9, печень, желчный пузырь D_6-D_{10}, селезенка D_7-D_{10}, слепая кишка D_9-D_{11}, почки D_9-L_{11}, матка D_{12}-L_1. Правый симпатический ствол иннервирует печень, желчный пузырь, слепую кишку, восходящую часть толстой кишки. Левый симпатический ствол отдает ветви сердцу, селезенке, поджелудочной железе, желудку, нисходящей части толстой и сигмовидной кишке. Толстая и прямая кишка получают двустороннюю иннервацию. Висцеральные нарушения возникают при ганглиотрунцитах грудного отдела.

Нужно отметить, что поражения пограничного симпатического ствола у детей практически не встречаются. А вот поражения солнечного сплетения порой можно наблюдать и в детской практике, особенно у подростков. Этиологическим моментом является травма (удар в живот футбольным мячом, прыжки в воду с ушибом живота и др.). Обычно эти явления приводят к возникновению острых болевых ощущений в области живота (*соляралгия*).

5) **Синдром Клода Бернара-Горнера**. Наблюдается при поражении цилиоспинального центра бокового рога C_8-D_1 сегментов спинного мозга. Проявляется сужением глазной щели, миозом (сужением зрачка), энофтальмом (западением главного яблока). Этот феномен подробно изучил на животных и описал в 1862 г. французский физиолог Клод Бернар (C. Bernard), а в 1869 г. этот же синдром описал у человека швейцарский офтальмолог Дж. Горнер (J.F. Horner).

При раздражении симпатических путей, идущих в глазницу от цилиоспинального центра, наблюдается расширение зрачка, легкая экзофтальмия. Это, так называемый, ***синдром Перфуа дю Пти*** (обратный синдром Горнера). Данный синдром описал в 1927 г. французский врач Пти.

6) **Синдром расстройства тазовых функций** (мочеиспускания и дефекации). При поражении сегментов S_2-S_4, где находится центр пара-

симпатической иннервации тазовых органов, возникает недержание мочи и кала вследствие расслабления сфинктеров.

ГЛАВА 5

НЕЙРОСПИРИТОЛОГИЯ — НОВОЕ НАПРАВЛЕНИЕ В СИСТЕМЕ НЕЙРОНАУК

На современном этапе все человечество переживает духовно-нравственный и экологический кризисы. В связи с чем значительно возрастает роль духовных факторов в процессе жизнедеятельности человека и общества. Все это настоятельно требует создания специальной науки о духовном мире людей — спиритологии человека. Спиритология в целом уже существует, однако пока лишь в конгломеративном состоянии. О.М. Сичивица, 1992, считает, что в системе наук необходимо выделение общей спиритологии, которая преследует изучение общей теории духа, его генезиса, природы и перспектив. Кроме этого определяются и специальные науки о различных сторонах духовного мира (человеко-интеллект, эмоциональная сфера личности, ценностное сознание, область подсознательного, воля и т.д.). При этом и в частных направлениях изучения духовности человека определяются свои иерархические уровни организации и упорядочения знаний. В частности, исследование эмоционального мира личности неизбежно потребует интегрального анализа религиозных, эстетических, патриотических, родительских, сексуальных и многих иных чувств и переживаний во всем богатстве их взаимосвязей и взаимовлияний.

В этом плане мы солидарны с мнением ряда авторов (З.А. Зеленов, 1994; О.М. Сичивица, 1994), что спиритология в структуре человековедения будет представлять собою не отдельно нерасчлененно-целостную научную дисциплину, а систему частных наук о духовном мире человека со своими субординационно-координационными внутренними связями.

Занимаясь на протяжении многих лет изучением функций мозга здоровых и больных, мы считаем правомерным выделение нового направ-

ления в системе нейронаук: науки — **нейроспиритологии**, науки о структурно-функциональных связях мозга с духовной сферой человека.

Структурно-функциональные связи мозга и психики фундаментально прослежены З.Л. Лурье, выделив в специальное направление — нейропсихологию. Достижения нейронаук блестяще подтверждают идеи З.Л. Лурье. В настоящее время доказано, что все высшие психические функции приурочены к определенным структурам. Несомненно, что и духовная деятельность человека связана с деятельностью мозга в целом. По этому поводу образно писал философ Э.В. Ильенков: "Знание особенностей мозга человека не раскроет нам тайны его личности. Наличие медицински нормального мозга — это одна из материальных предпосылок личности, но никак не сама личность... Личности без мозга быть не может, а мозг без намека на личность... бывает. Личность — чисто социальное, а вовсе не естественно-природное образование, чтобы понять как оно образуется, нужно исследовать события, совершающиеся не внутри органики индивида, а в "пространстве" общественных отношений, в социально-детерминированных его деяниях".

При описании взаимосвязи нейрофизиологических, нейропсихических и нейроспиритологических процессов необходимо исходить из понимания самостоятельности и специфичности каждого из них. Духовное и психическое невозможно свести к морфо-функциональным структурам мозга. Духовно-психологическое отражает и воспроизводит не физиологические процессы организма человека, а внешнюю социальную действительность. Заслуга разработки теоретической модели, адекватно отражающей реальность духовно-психологического с реальностью физиологической, телесной принадлежит А.А. Ухтомскому, предложившему понятие "Функциональный орган". А.А. Ухтомский понимал функциональный орган как некое морфофункциональное объединение, в котором смысл морфологических единиц выводится из динамики нервного вещества.

Следовательно, за внешним действием индивида стоит целая совокупность осуществляющих его внутренних компонентов; для его реализации в организме формируется некий временный, динамический, функциональный орган. При этом указывалось на то, что отдельные компоненты функционального органа могут использоваться при осуществлении других форм поведения, входить в состав и в сотрудничество с другими рабочими группировками.

В качестве примера функционального органа А.А. Ухтомский называет доминанту. Слово "доминанта" произошло от латинского слова "доминаре", что значит господствовать. Под доминантой А.А. Ухтомский понимал временно господствующий набор рефлексов, который направляет в данный момент времени все поведение организма на решение одной наиболее важной для него задачи. Требуя времени для своего выполнения, доминанта изменяет и тормозит другие рефлексы, которые могли бы помешать ее осуществлению. В результате происходит своеобразный сдвиг в ранее уравновешенных реакциях организма, активное устремление их на разрешение лишь одной, доминирующей формы деятельности. Но в ходе этого процесса идет установление новых временных связей со средой, обогащение организма новыми возможностями.

Установление новых связей, новых функциональных органов на основе действующих доминант играет определяющую роль в жизнедеятельности организма, расширяет диапазон свободы его поведения.

В психологии идея функциональных органов получила дальнейшее развитие в исследованиях А.Н. Леонтьева. Он обнаружил, что у человека функциональные органы реализуют "подлинные новообразования в его психическом развитии, а их формирование становится важнейшим принципом онтогенетического процесса", что "прижизненно возникающие органы ... раз сформировавшись, далее функционируют как единый орган, что их существенная черта состоит в их относительной прочности", что, наконец, "они способны перестраиваться и ... отдельные их компоненты могут заменяться другими, причем данная функциональная система как целое сохраняется. Иначе говоря, они обнаруживают высочайшую способность к компенсации". Отмеченные особенности функциональных органов, по А.Н. Леонтьеву, позволяют рассматривать эти прижизненно складывающиеся образования как своеобразные органы, специфические отправления которых и выступают в виде психологических способностей и функций.

По А.Н. Леонтьеву, одновременно с формированием высших, специфических человеческих психических процессов формируются и осуществляющие их функциональные органы мозга.

Таким образом, в работах А.А. Ухтомского и А.Н. Леонтьева само психическое предстает как функциональный орган индивида, как реальность особого рода, имеющая собственные закономерности становления и формирования.

На новом уровне проблема соотношения психического и физиологического анализируется в работе Е.П. Велихова, В.П. Зинченко, В.А. Лекторского: она становится как проблема взаимоотношений функциональных органов индивида и функциональных органов нервной системы. Психическое, в соответствии со смыслом понятия "орган индивидуальности", рассматривается как развивающийся функциональный орган. Черты функциональных органов обнаруживаются не только при изучении двигательных актов, но и в актах познания, в когнитивной сфере.

К психическим реалиям можно и нужно подходить как к особым органам, организованным в сложную систему. Эти органы вполне реальны, они развиваются, функционируют, распадаются, восстанавливаются по особым законам. Они обладают свойством предметности (восприятие чего, память на что, внимание к чему, мышление о чем). Их нельзя непосредственно осязать, ощупать, хотя они также, как и морфологические органы, входят в схему нашего тела.

Психологическая реальность по своей структуре оказалась не менее сложной, чем реальность физиологическая. Она выступает как система функциональных органов индивида, как своего рода "душевно-духовный организм". Таким же организмом является и индивидуальное сознание, порождаемое в совместной деятельности индивидов и становящееся органом этой деятельности. Как отмечают авторы, в психологической науке появились свои анатомия, морфология, синтаксис, семантика и прагматика.

Касаясь проблемы соотношения психологического и физиологического исследования, авторы отмечают, что представления об органах индивида и органах нервной системы продолжают развиваться относительно независимо друг от друга и между ними необходимо наводить мосты. Понимание психического как функционального органа индивида, по мысли авторов, "открывает новые возможности и перспективы в установлении закономерных связей внутри единого телесного и духовного организма, способствует преодолению примитивного разделения души и тела".

Авторы отмечают, что представления о функциональных органах индивида, наделение таких органов свойствами телесности, отличной от телесности анатомо-морфологических органов и тканей, имеет важное значение для разработки фундаментальных проблем развития человека и его способностей. В связи с этим они указывают на существующее

противоречие в индивидуальном развитии организма и психики. С одной стороны, каждая новая стадия онтогенеза закрывает прежние степени свободы. С другой стороны, возможности индивидуального развития безграничны. Примером может служить развитие фонематического слуха. Ухо младенца "открыто" для усвоения фонематического строя любого из существующего на земле языков. Однако по мере усвоения родного языка створки закрываются, выделение фонем чужого языка становится все более трудной задачей. Ее решение, однако, возможно. Для этого необходимы организация деятельности и общения, с помощью которых преодолевается возникшая в ходе развития "глухота" к фонематическому строю чужого языка. Другими словами, строится новый орган индивидуальности, в результате чего появляются новые степени свободы. Например, образ мира как интегральный орган индивида обладает свойствами открытости. С увеличением числа образцов нарастает свобода оперирования ими.

С учетом этих соображений проблематика развития человеческих способностей выступает двояко. С одной стороны, необходима система мер, препятствующих преждевременному "окостенению" или атрофии избыточных степеней свободы телесного организма. С другой стороны, не менее важна разработка систем приемов, направленных на развитие, сохранение и умножение степеней свободы функциональных органов индивида (Слободчиков В.И., Исаев Е.И., 1995).

В процессе жизни человека формируются функциональные органы духовности на основе социально-психологических, нейропсихологических и нейрофизиологических структур с целью достижения жизненных целей человека.

Базируясь на христианско-православной антропологии, культурологии и достижений нейропсихологии представлена парадигма валеологии и концепция гармонии здоровья. В концепции организм рассматривается с позиций трихотомической его организации: духовной, нервно-психической и физической. Нейрофизиологической и нейропсихологической основой духовности по А.А. Ухтомскому являются функциональные органы, формирующиеся прижизненно, как морфофункциональное объединение, в котором смысл морфологических единиц выводится их динамики нервного вещества. На основе духовно-интегральной парадигмы разбираются системы диагностики "Логос", врачевания "Панацея" и оздоровления "Радость моя".

В системах гармоничного врачевания и оздоровления главенствующая роль отводится духовному совершенствованию. Духовное оздоровление сводится к применению комплекса нейропсихологических, культурологических и теологических воззрений и методов на выработку позитивной мотивации — духовной доминанты к здоровому образу жизни и активному долголетию.

Оздоровление — это духовно-биологический процесс. На основе духовной доминанты усилием воли человек может управлять нервно-психическим и соматическим процессами.

Духовно-интегральная парадигма валеологии позволяет пересмотреть системы воспитания, медицинского образования и лечебно-профилактической помощи населению.

Развивая учение А.Р. Лурия на современном этапе совершенствования нейронаук и проблем духовности необходимо выделение нового направления — нейроспиритологии.

ВОПРОСЫ ТЕСТОВОГО КОНТРОЛЯ

ВАРИАНТ 1

Нарушение ладонного сгибания кисти, I, II, III, пальцев, затруднение противопоставления большого пальца, разгибания средних и концевых фаланг II и III пальцев, пронации, атрофия мышц предплечья и тенара. Нарушение чувствительности на кисти, ладонной поверхности I, II, III пальцев, лучевой поверхности IV пальца. Вегетативно-трофические расстройства, синдром каузалгии. Какой нерв страдает?

1. Срединный нерв.
2. Локтевой нерв.
3. Лучевой нерв.
4. Плечевое сплетение.

Нарушение сгибания бедра и разгибания голени, выпадение коленного рефлекса. Атрофия мышц передней поверхности бедра. Расстройство чувствительности на нижних 2/3 передней поверхности бедра и передне-внутренней поверхности голени. Положительны симптомы Вассермана, Мацкевича. Какой нерв страдает?

1. Седалищный нерв.
2. Бедренный нерв.
3. Малоберцовый нерв.
4. Поясничное сплетение.

Периферический паралич ног, анестезия в нижних конечностях, в промежности; центральное расстройство мочеиспускания. Определите локализацию очага.

1. Поперечное поражение спинного мозга на уровне $D_2 – D_{12}$.
2. – " – $L_2 – S_2$.
3. – " – $L_4 – S_2$.